NEUROLOGJA POLSKA

TOM XII. ZESZYT II. ROK 1929.

O ZABURZENIACH OŚRODKOWO-NERWOWYCH W ZWIĄZKU Z ZABURZENIAMI GRUCZOŁÓW DOKREWNYCH.

Referat wygłoszony na Pierwszem Zebraniu Dorocznem Warszawskiego Towarzystwa Neurologicznego

podał

L. E. BREGMAN.

Temat dzisiejszego referatu jest niezmiernie obszerny. Piśmiennictwo dotyczące gruczołów dokrewnych i ich stosunku do układu nerwowego jest olbrzymie. Z konieczności więc musimy przedmiot naszych rozważań ograniczyć. Nie będziemy mówić o wpływie gruczołów wewnętrznowydzielniczych na wytwarzanie się różnych typów ludzi, o znaczeniu endokrinologji dla tak modnej obecnie nauki o konstytucji. Rzecz tę opracował w piśmiennictwie polskim *Sochacki.* Nie będziemy również traktować o roli wzmiankowanych gruczołów w powstawaniu tak zwanych, nerwic, grupy chorób której zakres mówiąc nawiasem stale się zwęża. W krótkości tylko w związku z naszą kazuistyką wspomnimy o zaburzeniach psychicznych. W etjologji chorób umysłowych gruczoły dokrewne odgrywają niewątpliwie rolę dość ważną. Temat ten zresztą był już referowany na zjazdach psychjatrycznych przez kol. *Wł. Sterlinga.*

Pozostaje zatem jako ściślejszy przedmiot naszego referatu dziedzina dość obserna spraw w układzie nerwowym rozsianych lub ściśle umiejscowionych dających zespoły kliniczne o charakterze organicznym, które to sprawy wykazują pewien związek ze schorzeniem gruczołów dokrewnych, Rzecz ta w swym całokształcie nie była jeszcze dotąd na zjazdach neurologicznych rozpatrywana.

Gruczoły o wydzielinie wewnętrznej stanowią, jak wiadomo, układ narządów, których czynność jest w stosunku wzajemnej korelacji bądź współczynnej, bądź przeciwniczej. Względnie rzadko schorzenie ogranicza się do jednego gruczołu: w większości przypadków jest ono od początku albo staje się z biegiem rozwoju sprawy schorzeniem wielogruczołowym. Najczystsze są przypadki, w których choroba powstaje po wyłuszczeniu jednego gruczołu, ale i wtedy wyłuszczenie to powodować może zaburzenia także w czynności innych gruczołów.

Odgraniczenie objawów wzmożonej czynności gruczołów od czynności zmniejszonej odnośnie do niektórych gruczołów już jest możliwe, w wielu razach jednak sprawa ta nie jest jeszcze dostatecznie dojrzała.

Pragnąc zapoznać się ze sprawami patologicznemi w układzie nerwowym mającemi związek z zaburzeniami gruczołów endokrynnych musimy rozpatrzyć stosunek zależności fizjologicznej tych gruczołów od układu nerwowego. Są one bezpośrednio unerwione przez układ wegetatwny i stanowią jakby część składową tego układu. Zdaniem niektórych autorów są jakby multiplikatorem włączonym w sieć układu wegetatywnego. Bliższy stosunek unerwienia nie jest jeszcze odnośnie do wszystkich gruczołów całkowicie wyjaśniony; wyodrębnienie substancji czynnych niektórych gruczołów, t. zw. Hormonów przyczyniło się do lepszego poznania tej sprawy. Względnie najlepiej zbadany jest wpływ układu wegetatywnego na wydzielanie Adrenaliny.

Nerwem wydzielniczym nadnercza jest nerw trzewiowy: podrażnienie jego powoduje zwiększenie zawartości adrenaliny we krwi żylnej nadnercza, natomiast po przecięciu nerwu wydzielanie adrenaliny do krwi ustaje. Najbliższy ośrodek regulujący wydzielanie adrenaliny mieści się w rdzeniu przedłużonym: podrażnienie ośrodka tego powoduje powiększenie ciśnienia i cukromocz, aliści wyniku tego się nie otrzymuje po przecięciu nerwu trzewiowego.

Tak samo dowiedzione zostało unerwienie przez układ wegetatywny gruczołu tarczowego, trzustki (wysp Langerhansa) a prawdopodobnie i przysadki mózgowej. Już *Hirschfeld* wykazał włókna nerwowe łączące przysadkę mózgową z nerwem współczulnym szyjnym (*Z. Bychowski*). Należy nadmienić, że oprócz oddziaływania nerwów współczulnych bezpośrednio jako nerwów wydzielniczych należy wziąć pod uwagę oddziaływanie ich pośrednie jako nerwów naczyniowych oraz wpływ na przemianę materji wszelkiego rodzaju w ustroju.

W kierunku dośrodkowym tory układu wegetatywnego idą ze zwojów współczulnych i paska granicznego: 1) do *rdzenia*, do jąder współczulnych w pęczkach bocznych, 2) do *rdzenia przedłużonego*, do ośrodków mieszczących się w tworze siatkowatym (formatio reticularis):

ośrodki te regulują ciśnienie krwi, gospodarstwo wodne i solne w ustroju i unerwiają wszystkie narządy zależne od nerwu trzewiowego.

Wyższe ośrodki układu wegetatywnego mieszczą się *w śródmóżdżu* w okolicy podwzgórkowej (Hypothalamus) i dna III komory. Do tej grupy należą jądra ciałka Luysa, guza szarego, lejka, istoty czarnej. Ośrodki te regulują ciepłotę ustroju, przemianę materji we wszystkich kierunkach— wody, soli, białka, węglowodanów, ciśnienie krwi, czynność gruczołów potnych i czynności wszystkich gruczołów dokrewnych i narządów wewnętrznych; w okolicy dna III komory mieści się także ośrodek snu. Wszystkie powyżej wymienione czynności są ściśle ze sobą związane, W obecnym stanie rzeczy wykazanie odrębnych ośrodków dla pojedyńczych czynności jest niemożliwe. Co najwyżej wyodrębnić można ośrodki unerwiające przysadkę (Nu. supraopticus, część Nu. tuberis, Nu. periventricularis) od ośrodków wysyłających bodźce ku rdzeniowi a zatem unerwiających cały obręb n. trzewiowego. Przysadka wraz z ośrodkami śródmóżdża stanowią jeden połączony układ tym sposobem, że zaburzenia w przysadce powodować mogą objawy takie same co i zaburzenia w ośrodkach śródmóżdża. Zadaniem tych ośrodków jest skoordynowanie zawikłanych czynności układu wegetatywnego a przedewszystkiem sprawy przemiany materji w ustroju [1]).

Następny z rzędu wyższy ośrodek wegetatywny znajduje się *w ciele prążkowanym* [2]). Ośrodek ten reguluje czynność ośrodków śródmóżdża i warunkuje także jak się przypuszcza okresowość w życiu ustroju: sen i jawę, głód i sytość, wahania przemiany materji, ciepłoty i ciśnienia. A ponieważ te same jądra wysyłają bodźce do układu pozapiramidowego wyciągnięto wniosek, że warunkują one oddziaływanie osobnika na bodźce świata zewnętrznego i dlatego określono je jako jądro osobowości głębokiej człowieka (Tiefenpersonalität *Krause).*

---

[1]) *Abel* stwierdził w okolicy podwzgórkowej i w lejku substancje identyczne z wyciągiem z tylnego płata przysadki. *Nikolescu i Reileau* wykazali włókna zmierzające od jąder guza szarego przez łodygę prysadki ku tylnemu płatowi przysadki. Również *Collen* oświadcza się za współrzędnym udziałem przysadki i okolicy guzowo-lejkowej w przemianio różnych materji w ustroju.

[2]) Umiejscowienie w ciele prążkowanym wyższego ośrodka wegetatywnego opiera się według *Spiegela* na danych następujących: 1) na połączeniu ciała prążkowanego względnie kuli b!adej (globus pallidus) włóknami nerwowemi z ośrodkami podwzgórkowemi (Cp. Luysii, Tub. cinerceum); 2) rażącej jednostajności i braku różniczkowania ciała prążkowanego (Nu. Caadatus i Putamen) w świecie zwierzęcym; 3) względnej niezależności w rozwoju ciała prążkowanego od kory mózgowej; 4(doświadczenia *Aronsohna i Sachsa*: nakłucie ciała prążkowanego wywołuje podwyższenie ciepłoty na skutek zwiększonej produkcji ciepła, która powstaje: a) przez zwiększoną czynność gruczołów dokrewnych, b) przez zwiększoną przemianę materji. Pozatem w kuli bladej przypuszcza się istnienie ośrodka regulującego przemianę węglowodanów (*Dresel i Lowy, Nikolescu i Raileau).*

Wreszcie najwyższe ośrodki regulujące czynność życia wegetatywnego mieszczą się w *korze mózgowej.* Ośrodki te umiejscowione są przeważnie w sąsiedztwie pasa ruchowego. Wysyłają one bodźce torami biegnącemi w sąsiedztwie torów piramidowych przez torebkę wewnętrzną i odnogę mózgową do pęczków bocznych rdzenia, bądź też torami pozapiramidowemi ze zrazu czołowego do ciała prążkowanego i kuli bladej, a stamtąd ku istocie siatkowatej rdzenia przedłużonego i dalej ku pęczkom bocznym.

Mówiliśmy dotychczas o ośrodkach i torach układu wegetatywnego nie rozróżniając dwóch jego części: układu n. współczulnego i n. przywspółczulnego; wbrew dawniejszym poglądom nie są one ściśle antagonistami, lecz działają raczej w wielu wypadkach synergicznie. Oba układy są ze sobą b. splecione i nawet morfologicznie trudno je oddzielić. Pobudzenie nerwu współczulnego może przy pewnej konstelacji ionów działać jako bodziec na nerw parasympatyczny. Również w stanach chorobowych niema między niemi stosunku ściśle przeciwniczego: przy podrażnieniu układu współczulnego nastąpić może wzmożony odczyn parasympatyczny i zachwianą równowagę przywrócić.

W stosunku do ośrodków mózgowych układu wegetatywnego nie mamy możności wyodrębnić części przypadającej na układ współczulny i przywspółczulny, dlatego w naszych rozważaniach dotyczących obrazów klinicznych traktować je będziemy jako całość, jako układ wegetatywny.

Dotychczas mówiliśmy o ośrodkach i torach nerwowych mogących wpływać na gruczoły dokrewne. Z drugiej strony gruczoły te oddziaływują niewątpliwie za pośrednictwem wydzielanych przez się hormonów na układ nerwowy. Tym sposobem tworzy się zamknięte koło: układ ośrodkowy wpływa na gruczoły i na produkcję hormonów, hormony zaś wpływają na układ wegetatywny i ośrodkowy. Pośrednio gruczoły endokrynne wpływają na ustosunkowanie się ionów i tym sposobem wpływają na układ autonomiczny, który znów ze swej strony oddziaływa na inne gruczoły i narządy.

Rozpatrzony powyżej stosunek układu nerwowego do gruczołów dokrewnych wskazuje nam możliwe sposoby ich wzajemnego na siebie oddziaływania:

A. Schorzenia układu nerwowęgo powodują zaburzenia czynności gruczołów dokrewnych — *zaburzenia wewnętrzno-wydzieluicze neurogenne.*

B. Schorzenia gruczołów dokrewnych powodują zmiany w układzie nerwowym przez działanie bądź samych hormonów, bądź innych jadów

powstałych skutkiem nieprawidłowej przemiany materji, albo też niedostatecznie przez owe hormony zneutralizowane: *sprawy ośrodkowo-nerwowe powstałe na tle endokrynno-toksycznym.* Działanie hormonów względnie innych jadów ma częstokroć cechy elektywne, t. j. z uprzywilejowaniem pewnych części układu ośrodkowego.

Wreszcie możliwa, że w pewnych warunkach bodźce patologiczne płynące z gruczołów dokrewnych idą dośrodkowo torami nerwowemi łączącemi gruczoł z układem nerwowym i tym sposobem wywołują zaburzenia nerwowe *(neurotropizm Łapińskiego).*

Wykazaliśmy powyżej możliwość powstawania zaburzeń endokrynnych w następstwie cierpień ośrodkowo nerwowych oraz zespołów nerwowych przez schorzenia endokrynne. Jednakowoż w praktyce jeśli chodzi o ocenę obrazów klinicznych sprawa ta nastręcza duże trudności: powikłanie zespołu endokrynnego zespołem ośrodkowo-nerwowym może być nieraz zupełnie przypadkowe, albo też oba zespoły powstać mogą na wspólnym tle neuropatycznem lub zakaźnem. Ściślejszy związek przyczynowy uznać możemy za prawdopodobny na podstawie następujących kryterji:

1) gdy zespoły obu kategorji częściej ze sobą się wikłają;

2) gdy obie grupy objawów rozwijają się jednocześnie, albo gdy w przebiegu choroby równolegle się nasilają albo zmniejszają;

3) gdy leczenie—operacja mózgowa albo wyłuszczenie gruczołu dokrewnego, albo przeszczepienie lub podawanie preparatów organoterapeutycznych wpływa pomyślnie na oba zespoły;

4) gdy sposobem doświadczalnym udaje się związek przyczynowy udowodnić, gdy np. przez wyłuszczenie gruczołu endokrynnego udaje się wywołać objawy ośrodkowo-nerwowe podobne do obserwowanych w klinice i wykazać zmiany w ośrodkach nerwowych;

5) wreszcie kierujemy się obrazem klinicznym: jeśli mamy zespół całkowity wskazujący na pewną chorobę mózgu albo rdzenia. dodatkowo zaś pojedyńcze objawy cierpienia endokrynnego to będziemy skłonni uważać całą sprawę za powstałą pierwotnie w ośrodkach nerwowych. Odwotnie zaś jeśli do obrazu pewnej choroby endokrynnej przyłączą się pojedyncze objawy ośrodkowo nerwowe, będziemy raczej traktowali te ostatnie jako powstałe na tle toksycznem endokrynnem.

Wśród argumentów, które mają dowieść wzajemnego stosunku pomiędzy układem ośrodkowym a gruczołami dokrewnemi, autorzy przytaczają zachowanie się tych ostatnich w *anencefalji*: najbardziej zmienione są *nadnercza*, które wykazują ciężką hipoplazję dotyczącą zarówno kory jak i szpiku, wielkość ich dosięga zaledwie połowy normalnej. Wobec zaniku kory nadnerczy zmniejszona jest znacznie produkcja lipoidów, co skutkuje

ogólną hypotrofję, a przedewszystkiem niedostateczny rozwój mózgu. Natomiast badacz japoński *Kiyono* sądzi, że siedliskiem sprawy pierwotnej jest mózgowie, wraz z którym ulegają niedorozwojowi gruczoły dokrewne wewnątrz-czaszkowe, przysadka, szyszynka i jądra śródmóżdża, zmniejszenie zaś nadnerczy uważa za zjawisko wtórne. Co się tyczy przysadki to zanik jej dotyczy przedewszystkiem tylnego płata, przedni zaś płat bywa w większości przypadków zachowany.

Curschmann przytacza jeszcze jedną sprawę, w której zmiany w mózgu wikłają się zmianami w narządach wewnętrznych, mianowicie sklerozę guzowatą w mózgu: obraz kliniczny przedstawia się w postaci idjotyzmu i padaczki, anatomicznie znajduje się ogniska sklerotyczne w korze i okolicy komór, będące czemś pośrednim pomiędzy nowotworem a zmianami rozwojowemi. Pozatem znajduje się w 30% hipernefroma, w sercu rhabdomyoma, w skórze zaś adenoma sebaceum. Autor uważa obie grupy zmian za skoordynowane (Coordinirte Systemerkrankung).

Przechodząc do rozpatrzenia interesującej nas sprawy odnośnie do pojedyńczych gruczołów endokrynnych zaczniemy od *gruczołu tarczowego*.

Schorzenia gruczołu tarczowego względnie najczęściej wikłają się sprawami ośrodkowo nerwowemi. Pozatem tu łatwiej może niż w sprawach innych gruczołów udaje się wyodrębnić sprawy przebiegające ze wzmożoną czynnością tarczycy (Hyperthyroidismus) od spraw powstałych skutkiem zmniejszen!a czynności, albo całkowitego jej zniesienia (Hypothyroidismus, Athyreosis). Wreszcie w wielu razach ustalić można z pewnym prawdopodobieństwem czy sprawa ośrodkowo nerwowa jest pierwotną, a sprawa gruczołowa wtórna czy też zachodzi stosunek odwrotny.

Hyperthyroidismus.

Najczęstszą i najbardziej znaną postacią Hypertyroidizmu jest *choroba Basedowa*. Wprawdzie musimy sobie uświadomić, że nie jest to postać czysta hypertyroidizmu, że prawdopodobnie biorą w niej udział inne gruczoły dokrewne i że zdaniem niektórych badaczy jest ona raczej postacią dystyroidizmu.

Jednakowoż pomimo tych zastrzeżeń traktować ją możemy jako przedstawicielkę hypertyroidizmu.

Dawniej (za czasów *Charcota*) traktowano tę sprawę jako będącą pochodzenia nerwowego, potem pod wpływem prac *Moebiusa* i opierając się na badaniach układu endokrynnego, na zmianach znajdowanych w tarczycy i pomyślnych wynikach leczenia operacyjnego (Strumektomji) została powszechnie przyjęta teorja thyreogenna sprowadzająca wszystkie objawy do schorzenia tarczycy. W ostatnich czasach jednak zwrócono znów większą uwagę na układ nerwowy. Przyczyniły się do tego badania nad układem współczulnym i wpływem jego na gruczoły dokrewne oraz badania nad ośrodkami układu wegetatywnego w mózgu, wyniki których

we wstępie podaliśmy. Pozatem pewne badania doświadczalne nad n. współczulnym i zabiegi operacyjne na tym nerwie (*Reinhardt*), o których jeszcze poniżej będzie mowa.

Choroba Basedowa wikła się dość często sprawami nerwowemi. *Sainton* wylicza cały szereg takich powikłań pod n. „associations neuro-basedowiennes". Zapewne w wielu razach, jak to wyżej wzmiankowałem, skojarzenie to jest przypadkowem, albo też obie sprawy powstały niezależnie, na wspólnym tle. Aliści w pewnej części przypadków zachodzi niewątpliwie związek ściślejszy przyczynowy. Tytułem próby podzielimy odnośne przypadki na dwie grupy: w 1-ej grupie schorzenia pierwotne nerwowe, w 2-ej zaś pierwotne schorzenia tarczycy, zastrzegając jednak z góry, że podział ten nie zawsze da się ściśle przeprowadzić.

Przystępując do rozpatrzenia *chorób ośrodkowo nerwowych wikłających się objawami Basedowa* wymienimy w pierwszej linji *chorobę Parkinsona:* powikłanie to opisał już dawniej *Moebius*, a potem cały szereg autorów—*Sainton, Eppinger, Goldstein, Cobilovici. Gordon. Tanatur, Guillain*, ostatnio przypadek opisał *Caccjaputi*—od 5 lat Parkinson, po grypie przyłączyły się objawy Basedowa—oraz Collier u 20-letniej panienki od 8 lat wole, od pół roku objawy Basedowa i Parkinsona. Dość często w chorobie Parkinsona spostrzegano *pojedyńcze objawy* właściwe chorobie Basedowa (*Schultze, Tanator, Tilney* i in.): to samo odnosi się do Parkinsonizmu pośpiączkowego, a tłomaczy się przejściem sprawy degeneracyjnej względnie zapalnej na ośrodki wegetatywne śródmóżdża.

Przypadek *współistnienia objawów Parkinsona i Basedowa powstałych prawdopodobnie w jednym czasie* spostrzegałem niedawno na moim oddziale.

Chory, lat 51, maska, postawa sztywna, napięcie mięśni karku wzmożone, ruchy głowy ograniczone. Spowolnienie ruchowe. Drżenie kończyn. Chód utrudniony, małemi krokami, posuwa stopami. Brak ruchów towarzyszących kg. Mruga mało. Ruchy wahadłowe pr. kd. Odruchy antagonistyczne +. Ślinotok. Mowa skandowana, zatarta. Odruchy ścięgnowe wzmożone, brak odruchów patologicznych.

Obok powyższych objawów, duży wytrzeszcz obu gałek (pr. 21 mm. 1.18 mm. *Arkin)*. Prawa gałka nie dochodzi do kąta zewnętrznego, pr. powieka nie zamyka się. Graefe +. Tętno > 100. Chory bardzo zeszczuplał. Poci się nadmiernie. Uskarża się na bezsenność.

Objawów nowotworowych brak, Roentgen wykazuje zniszczenie siodła.

Objawy powstały prawie jednocześnie przed rokiem i stopniowo się rozwijały. Etjologja niewyjaśniona. Przypuszczamy sprawę destrukcyjną na podstawie czaszki, której istoty bliżej określić nie możemy. Gruczoł

tarczowy zmian nie przedstawia. Objawy Basedowa spowodowane zostały prawdopodobnie przez zajęcie ośrodków wegetatywnych mózgowia. *Veil* twierdzi, że wytrzeszcz w chorobie Basedowa bywa większy aniżeli w hypertyroidizmie doświadczalnym i dlatego przypuszcza, że tam działa jeszcze czynnik ośrodkowy: do tego nawiązuje uwagę, że w licznych przypadkach schorzenia ciała prążkowanego pośpiączkowego chorzy mają wygląd basedowoidny.

Sarbo mówi o przypadkach, których rozpoznanie waha się między nowotworem śródmóżdża a Basedowem, a jest szczególnie trudne gdy wytrzeszcz jest jednostronny.

Inglesis podaje przypadek zapalenia śpiączkowego, w którem po kilku tygodniach przyłączyły się objawy Basedowa. Schorzenie gruczołu tarczowego mogło być spowodowane przez naruszenie jąder szarych w okolicy dna III komory i podwzgórkowej, albo też bezpośrednio przez zadziałanie na nią jadu zapalenia śpiączkowego. *Chevalier* spostrzegał przypadek ostrego cierpienia mózgowego: bóle głowy, zaburzenia oddechowe i krążenia: na 3-ci dzień wytrzeszcz, b. duże wole, drżenie, napady padaczkowe, porażenie mięśni ocznych oraz nn. V i VII. Śmierć.

Wreszcie kilku autorów zwróciło uwagę na stosunek *pląsawicy* do Basedowa. *Sutherland* cytuje przypadek dziecka, u którego po kilku nawrotach pląsawicy nastąpiło obrzmienie tarczycy, zaś w 13-ym roku życia rozwinął się ostry Basedow zakończony śmiercią. *Kundratitz* spostrzegał w przypadkach pląsawicy szereg zaburzeń—oddechu, krążenia, ciepłoty, psychiki, które tłomaczy jako objawy tyreotoksyczne powstałe skutkiem zaburzeń w zwojach podstawnych, leżących w osnowie pląsawicy i wpływania tych zaburzeń na gruczoł tarczowy. *Smith* utrzymuje, że Basedow wieku dziecięcego, zresztą niezmiernie rzadki, wikła się niekiedy pląsawicą.

W związku z powyższym godzi się wspomnieć o leczeniu pląsawicy *adrenaliną*, t. j. leczeniu organoterapeutycznem, które w niektórych przypadkach daje wynik pomyślny. O próbach odnośnych dokonanych na moim oddziale referował *A. Krakowski.*

Co się tyczy spraw chorobowych w *trzonie mózgowym i rdzeniu przedłużonym*, to odróżnienie spraw pierwotnych od wtórnych jest tu niezmiernie trudne: większość autorów zalicza odnośne przypadki do spraw wtórnych powstałych przez jad tarczyczny. O przypadkach tych będzie mowa poniżej. Tu jednak nie mogę pominąć dawniejszych doświadczeń *Filehne*, który po przecięciu ciała powrózkowatego otrzymywał objawy przypominające chorobę Basedowa — przyśpieszenie tętna, wy-

trzeszcz, objaw *Stellwaga*, przekrwienie i obrzmienie tarczycy i nadmierne pocenie się. Analogiczne doświadczenia wykonali później *Durdufi i Bienfait*. Wspomnę jeszcze o niedawnym spostrzeżeniu *Elsćhinga Cholesteatoma* mostu *Vąrola* i ciała czworaczego — klinicznie retrakcja powieki górnej bez porażenia n. III podobnie jak w Basedowie.

W tym miejscu musimy podkreślić jak wielkie znaczenie *ma w powstawaniu choroby Basedowa wzruszente.* Biorąc pod uwagę bardzo bliski stosunek szarych jąder podstawnych do afektów wyrażono przypuszczenie, że nietylko sprawy organiczne we wzmiankowanych ośrodkach, ale i zaburzenia czynnościowe powstałe na tle wzruszenia oddziałać mogą na nerwy i czynności wydzielnicze tarczycy i tym sposobem spowodować chorobę Basedowa. Oczywista, że w takim wypadku częściowe wyłuszczenie tarczycy dać może dobre wyniki, aczkolwiek gruczoł ten nie był miejscem pierwotnego schorzenia *(Oswald, Goldcsheider, Klein).*

Dalej wspomnieć muszę o kilku przypadkach, w których objawy podobne do Basedowa ukazały się w następstwie urazu *n. współczulnego szyjnego. Herzen* widział przypadek złamania obojczyka z uciskiem nerwu i zwojów współczulnych, co dało powód do powstania jednostronnych objawów Basedowa: po operacji objawy te ustąpiły. *Bloch* spostrzegał objawy Basedowoidu u chorego z zapaleniem opłucnej i podrażnieniem nn. współczulnych piersiowych. *Klien* po postrzale nerwu współczulnego spostrzegał objawy podrażnienia ze strony tegoż nerwu i równocześnie obrzmienie jednoimiennej połowy tarczycy.

Bardzo liczne są spostrzeżenia dotyczące współistnienia *Basedowa i wiądu* rdzenia, przypadki takie opisali *Kollarits, Hudovernig, Rennie, Nouet, Malaise, Curschmann,* i in. Skojarzenie to autorzy skłonni są uważać za przypadkowe wzg. powstałe na wspólnym tle zakażenia kiłowego. Aczkolwiek kiła w etiologji Basedowa żadnej prawie roli nie odgrywa to jednak znane jest kiłowe zapalenie tarczycy (thyroiditis luetica). Jednakowoż biorąc pod uwagę że wiąd rdzenia częstokroć narusza także ośrodki rdzenia przedłużonego nie możemy wyłączyć możliwości powstania zaburzeń z tego źródła w gruczole tarczowym. Jako przykład ilustrujący tę możliwość warto przytoczyć spostrzeżenie *Curschmann'a:* u tabetyka objawy Basedowa występowały okresowo na zmianę z przełomami (crises) *Malaisé* mówi o powikłaniu wiądu rdzenia rzekomym Basedowem powstałym skutkiem schorzenia układu współczulnego i wtórnego zajęcia tarczycy.

W kilku słowach jeszcze zwrócić musimy uwagę na niektóre postacie Basedowa które autorzy usiłowali wyodrębić, jako takie, w których sprawa rozwija się *na tle czysto neuropatycznem* i w których objawy nerwowe wysuwają się na pierwszy plan objawy gruczołowe zaś są słabo wyrażone. Do takich postaci należy postać opisana przez *Buschana* p. n. nerwicy psychonaczynioruchowej. *Stern* opisał postać Basedowoidu (forme fruste Basedowa): objawy nerwowe wyprzedzają tu właściwie objawy Basedowa i pozostają jeszcze po ew. wyleczeniu tych ostatnich.

Zwracając się obecnie do tych postaci w których układ nerwowy według wszelkiego prawdopodobieństwa zostaje dotknięty *wtórnie w skutek działania toksyn pochodzących z gruczołu tarczowego* musimy przedewszystkiem zwrócić uwagę na to że już w *obrazie typowym Basedowa* spostrzegamy cały szereg objawów wskazujących na udział układu nerwowego — drżenie, objawy oczne, zaburzenia snu, nadmierne pocenie się, uczucie gorąca, adynamja, a przedewszystkiem objawy psychiczne, niepokój, zmienność usposobienia, wielka wrażliwość i zespół właściwości psychicznych które *Pende* określił jako tachypsychizm. Niezbyt rzadko stan zwykły posiadający cechy stanu hypomanjakalnego albo lekko depresyjnego przechodzi w *prawdziwą psychozę* z omamami, urojeniami, bredzeniem i następczą amnezją. Obraz przypomina częstokroć psychozę intoksykacyjną.

U jednej mojej chorej *zaproponowanie jej leczenia operacyjnego* przez wycięcie wola wywołało psychozę manjakalną która po kilkunastu dniach doprowadziła do zgonu. W drugim przypadku Basedow powikłany sklerodermją k. d. d. (w postaci pasa okrążającego łydki) datował od pół roku— nagle bez wiadomej przyczyny wystąpiło silne pobudzenie manjakalne o przebiegu jeszcze *gwałtowniejszym*, po czterech dniach exitus. Wreszcie trzecia chora z objawami Basedowa względnie lekkiemi popełniła przed kilkoma dniami zamach samobójczy.

Co się tyczy *zespołów mózgowych* spostrzeganych *w Basedowie* to powstają one niekiedy na tle spraw naczyniowych powodowanych zmianami w układzie naczyniowym—zwyrodnienie mięśnia sercowego, arterioskleroza—towarzyszących częstokroć tej chorobie. Atoli niejednokrotnie objawy ośrodkowe mają cechy *spraw toksycznych*, gdy np. *porażenie połowicze* występuje u osobnika młodego bez zmian w układzie naczyniowym bez ictus i ma przebieg przejściowy. *Higier* spostrzegał przypadek Basedowa powikłany *niedowidzeniem połowiczem*.

Bardzo ciekawy przypadek podaje *Klien:* u 37.I, kob. rozwinęły się

szybko objawy Basedowa—po upływie $^1/_2$ r. objawy ośrodkowe—*opuszkowe zaburzenia* mowy i łykania, później typowe objawy *Parkinsonizmu*—amimia asynergia, ubóstwo ruchów, slinotok, „Salbengesicht" —pozatem niedowład obu nn. VII, porażenie żwaczy, zatarta mowa. Objawy wskazywały na zajęcie ciała prążkowanego i rdzenia przedłużonego. Chora grypy nie przechodziła. Po zabiegu operacyjnym zarówno *objawy Basedowa jak i ośrodkowe na szereg miesięcy się poprawiły*, potem jednak w obu kierunkach nastąpiło pogorszenie. Po drugiej operacji znowuż poprawa wszystkich objawów w przeciągu 2 miesięcy. W dalszym przebiegu przez długi czas wahania objawów gruczołowych i nerwowych szły równolegle, w końcu jednak nastąpiło rozszczepienie: objawy Basedowa polepszyły się, natomiast objawy Parkinsona pogorszyły się.

Kilka przypadków porażenia opuszkowego wikłającego chorobę Basedowa opisał *Kappis* (w r. 1911): przypadki te również jak i przypadek *Marie-Marinesco* poparte zostały badaniem anatomicznym (zwyrodnienie jąder nn. IX i X).

Dość liczne są spostrzeżenia zajęcia *n. wzrokowego* w chorobie Basedowa. Najczęściej w postaci *neuritis optica retrobulbaris*. *Sattler* opisał przypadek w którym najpierw nastąpiło stopniowe osłabienie wzroku potem objawy Basedowa, wziernik wykazał zanik skroniowy tarczy; po strumektomji nastąpiła poprawa zarówno objawów Basedowa jak i wzroku. *Goldschmidt* spostrzegał pozagałkowe cierpienie n. wzrokowego w Basedowie powstałym przez dłuższè przyjmowanie jodu — również wyleczenie po wycięciu wola.

Zapalenie pozagałkowe n. wzrokowego spostrzegano także w przypadkach *forsownego leczenia tyroidiną*. *Coppez* podaje przypadek otyłości leczony tyroidiną — zapalenie pozagałkowe bez innych objawów tyreotoksykozy—po zaprzestaniu podawania tyroidiny zaburzenia ustąpiły. Doświadczalnie *Birch-Hirschfeld* i *Nobu-Ynaye* przez podawanie psom tyroidiny wywoływali niedowidzenie toksyczne i anatomicznie stwierdzili zwyrodnienie siatkówki i n. wzrokowego.

Hayardy spostrzegał w chorobie Basedowa *tarczę zastoinową* która ustąpiła wraz z innemi objawami po leczeniu tyroidiną. W przypadku *Friedheim'a* papillitis znikła po dokonaniu strumektomji.

Częściej jeszcze niż schorzenia n. wzrokowego spostrzegano w Basedowie *porażenia mięśni ocznych*. *Kappis* (1911) zebrał 40 przypadków tego rodzaju. W późniejszym piśmiennictwie przypadki te opisywane są rzadziej, typowy przypadek Basedowa opisał niedawno *A. Gordon*: porażone były

wszystkie mięśnie oczne. W przypadku *Jaensch'a* porażone były oba m. proste górne i m. skośny dolny prawy, pozatem niedowład obu m. prostych zewnętrznych.

Zdaniem niektórych autorów niewszystkie przypadki porażenia mięśni ocznych spowodowane są przez działanie toksyczne na jądra i nerwy poruszające gałki oczne. Niektóre powstały być może przez zwyrodnienie tłuszczowe toksyczne samych mięśni albo na tle myastenji która niekiedy wikła chorobę Basedowa. *Bubik* zwraca uwagę na to, że przy wytrzeszczu zmienia się kierunek działania mięśni ocznych w związku z przesunięciem punktu obrotowego gałki ku przodowi—sądzi przeto że niektóre porażenia mięśni ocznych uważać należy raczej za wrzekome.

U nas *Prussak* przedstawił niedawno przypadek typowego Basedowa z porażeniem m. prostego górnego całkowitym po jednej stronie, częściowym po drugiej.

Ferranini podaje że oprócz klasycznych objawów ocznych Basedowa spostrzegać można jeszcze cały szereg zaburzeń z dziedziny ruchowej oczu: oczopląs, hippus, paradoksalny odczyn żrenic, nierówność i rozszerzenie żrenic, myoklonję powiek. Autor przypuszcza specjalny neurotropizm toksyn Basedowa do ośrodków ruchowych mięśni ocznych.

O zadziałaniu toksycznym na *rdzeń* w chorobie Basedowa posiadamy materjał skąpy. *Schilling* opisał niedawno przypadek dotyczący młodej dziewczyny z typowym Basedowem. Odruchy ścięgnowe były zniesione. Babiński i Oppenheim po jednej stronie dodatnie po drugiej stronie zaznaczone. Bezład obu kończyn dolnych, chora nie może ani stać ani chodzić. Przeczulica k. d. Drżenie rąk. Lekkie drgania pląsawicze w rękach niekiedy także i w twarzy. Leczenie małemi dawkami jodu przyniosło tylko pewne uspokojenie i powiększenie wagi ciała. Natomiast po wyłuszczeniu wola ustąpiły zarówno objawy Basedowa jak i rdzeniowe. Autor rozpoznaje zapalenie rdzenia pęczkowe *(myelitis funicularis)* spowodowane przez toksyny Basedowa—ruchy pląsawicze wskazują że i zwoje podstawowe mogły być naruszone.

Rzadki przypadek Basedowa powikłany rozległemi *zanikami mięśni* pochodzenia rdzeniowego opisał *Mięsowicz*—w kończynach dolnych był obrzęk śluzowaty.

Zmiany *anatomiczne w układzie ośrodkowym* w chorobie Basedowa badał na większym materjale *Klien*. Na 37 badanych przypadków w 24 o przebiegu najcięższym autor znalazł poważne zmiany: zwyrodnienie komórek i włókien nerwowych w rdzeniu przedłużonym, moście Varola

i zwojach współczulnych, zmiany zapalne i pozatem liczne krwotoki świeże i stare. Również inni autorzy stwierdzili zmiany w korze mózgowej, rdzeniu i układzie współczulnym. *Kraus* pisze że w każdym przypadku autoptycznym należy zbadać cały układ ośrodkowy od rdzenia przedłużonego aż do ciała prążkowanego. Zmiany w mózgu są po części degeneracyjne po części naczyniowe, dlatego *Klien* nadaje im nazwę „Encephalopathia thyreo-toxica".

Najczęściej stosunkowo znajdowano zmiany w *nerwie i zwojach współczulnych* aczkolwiek i tu zmiany te nie są stałe. *Wilson* twierdzi że zmiany są tem większe im dłużej sprawa trwała. Jedni autorzy uważają sprawy te za wtórne toksyczne, spowodowane schorzeniem gruczołu tarczowego. Do nich należy *A. Kocher*, który podkreśla że nawet w przypadkach ciężkich nie zawsze się je znajduje. Drudzy, w pierwszej linji *Reinhardt* przypisują zmianom w nerwie współczulnym — zwyrodnienie pierwiastków nerwowych, nacieczenie drobno komórkowe, zmiany proliferacyjne—role pierwotną w powstawaniu Basedowa. Po wyłuszczeniu całego nerwu współczulnego szyjnego i zwojów szyjnych górnego i dolnego wole znikało, napięcie mięśnia oczodołowego i powiek zmniejszało się, zaburzenia sercowe ustępowały. Na 9 przypadków operowanych w 7 wynik był dobry. Również *Partsch* w 6 przypadkach otrzymał wynik pomyślny dotyczący wszystkich objawów, uważa jednak operacje te tylko za pomocniczą. *Reinhardt* opiera się także na wynikach doświadczalnych na psach: podrażnienie nerwu współczulnego powodowało przerost tarczycy, wyłuszczenie nerwu zanik tarczycy—jednostronne podrażnienie lub wyłuszczenie zmiany w jednoimiennej połowie tarczycy (wynikom tym przeczą *Schilf i Heinrich).*

W końcu na uwagę zasługują badania *doświadczalne nad hypertiroidizmem. Simchowicz* podawał tyroidinę królikom i psom. U królików otrzymywał wychudzenie, przyśpieszoną działalność serca, wypadanie włosów. Psy nawet po większych dawkach nie wykazywały reakcji a dopiero po dłuższym czasie objawy troficzne w ogonie i uszach przypominające chorobę *Raynaud'a.* Zmiany histologiczne u królików były najwybitniejsze w rdzeniu, średnie w rdzeniu przedłużonym, moście Varola, dużych jądrach śródmóżdża i móżdżku, najmniejsze w korze mózgowej. Komórki wykazywały rozpływanie się w różnych okresach i odmianach, włókna i otoczki myelinowe—zwyrodnienie. W móżdżku uległy zwyrodnieniu szczególnie małe komórki warstwy molekularnej. W rdzeniu zmiany elektywne komórek rogów tylnych i guzka słuchowego, w zwojach współczulnych i między kręgowych ciężkie zwyrodnienie komórek. Wszystkie te zmiany niewątpliwie tyreotoksyczne były większe przy dłuższym podawaniu dawek małych.

Hypotyroidizm i Atyreoza.

Badania *doświadczalne* wykazały jak wielkie skutki ma wyłuszczenie tarczycy dla układu ośrodkowego nerwowego; badania te (*Rogowitsch, Capabianco, Alzheimer)* wykryły w mózgu i rdzeniu zmiany zapalne, zanik, rozpad ziarnisty i chromolizę komórek i zwyrodnienie włókien nerwowych. *Rasdolsky* udoskonalił technikę badania, kładąc nacisk na pozostawienie przytarczycy nienaruszoną. U zwierząt następował stan wyniszczenia i zmiany troficzne włosów i zębów, Anatomicznie największe zmiany w korze mózgowej: zwyrodnienie komórek zwojowych o typie lipoidnym, znacznie mniejsze zmiany we włóknach nerwowych, słaby udział gleju, Mniejsze zmiany w jądrach rdzenia przedłużonego, mostu Varola, zwojów współczulnych i przywspółczulnych. Zmiany wszędzie rozlane, Autor tłumaczy zmiany zmniejszeniem nasilenia procesów biologicznych wskutek wyłączenia tak ważnego regulatora przemiany materji jakim jest tarczyca.

Małgorzata Kunde wycinała tarczyce królikom w 2 — 3 tygodnie po urodzeniu: Po 10 do 16 tyg. rozwijał się kretynizm — wtedy podawała tyroidinę aż do końca okresu wzrostu ciała — po upływie 8 mies. albo później występowało spastyczne postępujące porażenie k. d. Badanie anatomiczne wykazało zmiany degeneracyjne w rdzeniu. *Nemmet* stwierdził że wyłuszczenie tarczy zwierzętom wpływa ujemnie na rozwój mózgu.

U zwierząt dorosłych (owiec i kóz) *Liddell* po wycięciu tarczycy przy zastosowaniu próby labiryntowej wykazał zaburzenia umysłowe aczkolwiek mało wybitne: zwierzęta operowane wykonały próbę z niepotrzebnemi przerwami, a po $^1/_2$ r. wykonały ją w ogóle znacznie gorzej aniżeli zwierzęta normalne.

U człowieka hypotyroidizm, wgl. atyreoza, występuje w paru postaciach 1) wrodzona lub we wczesnym wieku nabyta *Tyreoaplasia.* Dzieci wykazują duży brak władz umysłowych, w różnym stopniu aż do najcięższego idjotyzmu, Zaburzenia te zależne są od braku tarczycy, czego dowodem dodatnim działanie tyroidiny. Jednakowoż zdaniem wielu badaczy brakowi tarczycy towarzyszą w wielu razach pierwotne zmiany w mózgu 2) To samo odnosi się do *kretynizmu endemicznego,* w którym tyroidina również pewien wpływ dodatni wywiera, 3) *obrzęk śluzowaty* i po 4) *wyniszczenie* po wyłuszczeniu tarczycy (Cachexia strumipriva) W ostatnich dwóch postaciach zaburzenia psychiczne są mniej wybitne: spowolnienie procesów psychicznych, lekkie otępienie, zmniejszenie pamięci, zmniejszenie zdolności pojmowania, poczucie swej niedomogi. Pozatem jednak również jak w chorobie Basedowa zdarzają się *prawdziwe psychozy* z oma-

mami, urojeniami, podnieceniem albo depresją, niekiedy w postaciach ostrych na które tyroidina wpływa dodatnio *(Bonhoeffer).*

Co się tyczy objawów *ośrodkowo nerwowych* jest to zasługą autorów skandynawskich *Söderbergh'a i Lundborga* że zwrócili uwagę na występowanie tego rodzaju objawów w obrzęku śluzowatym. Obaj autorzy podali w różnym czasie szereg przypadków w których spostrzegali objawy organiczno-nerwowe wskazujące przeważnie na zajęcie móżdżku i jąder podstawnych: katalepsia, adiadokokinesis, asynergia, niezborność ruchów, spowolnienie i zahamowanie ruchów zamiarowych, pismo móżdżkowe, chód ataktyczny. Po zastosowaniu tyroidiny wszystkie objawy znikają. Pojedyńcze podobne przypadki podali *Barkman* i *Babonneix.*

W r. z. spostrzegałem przypadek w którym przeważały objawy z jąder podstawnych, zaś objawy móżdżkowe były lekko zaznaczone. Chora l. 50, przedstawiała typowy obraz obrzęku śluzowatego: twarz obrzękła, szpary oczne zwężone, worki pod oczami, duża senność, uczucie zimna, łuszczenie się skóry, małe guzki w różnych miejscach bolesne przy dotknięciu, skóra na całym ciele sucha, włosy suche, wypadają. Wyraz twarzy starczy. Chora obojętna niczem się nie interesuje prócz swojej choroby. Tętno 60. Riva-Rocci 90/50. We krwi limfocytoza, anemja (Hgb. 60%, czerwonych ciałek 3720 tys.). podstawowa przemiana materji zmniejszona o 29%. Farmakodynamicznie — hypoamphotonia.

Ze strony układu nerwowego: ruchy gałek ocznych nie dostateczne. Drgania oczopląsowe w obie strony i ku górze, prawy kąt ust opuszczony, prawy fałd nosowargowy nieco wygładzony. Język obraca się na prawo gorzej. P. kg.: siła zmniejszona, ruchy palców mniej sprawne, próba palec-nos dobrze, przy celowaniu jednak w połowie drogi się zatrzymuje, odruchy żywe. L kg: również zachowanie ruchów zamierzonych, pozatem wszystko dobrze. W k. d. napięcie mięśni wzmożone zwł. po stronie prawej. W p. kd, ruchy ograniczone, zwł. w stopie i w palcach. Odruchy ścięgnowe otrzymuje się tylko przy Jendrassik'u. Odruchy podeszwowe zniesione. Chora sama chodzić nie może, przy obcej pomocy chodzi tylko na palcach, przy próbie chodzenia całą stopą pada w tył. W stawach skokowych wyraźny przykurcz. Twierdzi że w prawej ręce utrzymuje przedmioty gorzej, posługuje się zwykle lewą ręką. Mocz oddaje często w małych ilościach.

Po zastosowaniu tyroidiny nastąpiła ogólna poprawa, samopoczucie lepsze, senność mniejsza, łuszczenie skóry ustało, włosy mniej łamliwe, obrzęk powiek mniejszy. Gdy po paru tygodniach tyroidinę przerwano nastąpiło ponowne pogorszenie zarówno objawów obrzęku śluzowatego jak i objawów ośrodkowo nerwowych. Po ponownym podawaniu tyroidi-

ny rozpoczęła się stopniowa poprawa zekończona po upływie 3 miesięcy zupełnym wyzdrowieniem.

W przypadku tym mieliśmy zatem 1) objawy móżdżkowe; 2) słabe zaburzenia połowicze, bez zaburzeń czucia, bez odruchów patologicznych; 3) objawy striarne. Ciekawa jest także etiologja tego przypadku Chora przez szereg lat miała cierpienie wątroby-żółtaczkę, napady kolki żółciowej, swędzenie. W następstwie chora była operowana i przez 3 lata czuła się zdrową. Potem nastąpiło pogorszenie, bóle, chora przestała jeść, ogólne wyczerpanie. Objawy te przypisywano zrostom między wątrobą a żołądkiem i dokonano drugiego zabiegu operacyjnego. Już przed tą drugą operacją wystąpiły pierwsze objawy obrzęku śluzowego—po operacji obraz tej choroby rozwinął się w pełni.

Zaburzenia ośrodkowo nerwowe również jak i obrzęk śluzowaty w przypadku tym powstały niewątpliwie na tle schorzenia tarczycy czego niezbitym dowodem jest działanie tyroidiny. Do powstania hypotyroidizmu przyczyniło się niewątpliwie wielkie wycieńczenie chorej atoli możliwe jest że i choroba wątroby miała w tym przypadku pewne znaczenie etiologiczne.

Pod względem klinicznym nasz przypadek ma dużo podobieństwa do przypadków *Söderberga i Lundborga.* Widocznie że zwoje podstawne i móżdżek bywają najłatwiej dotknięte przez jad, który w tych razach jest czynny, a który w warunkach normalnych zostaje przez gruczoł tarczowy zneutralizowany i unieszkodliwiony.

Pzypadek pod wieloma względami podobny do naszego przedstawił niedawno kol. *Kuligowski* z kliniki *Orzechowskiego*: objawy obrzęku śluzowatego i objawy nerwowe. Parestezje i bóle kończyn. Bezład i adjadokokineza k. g., hipertonia k. d. Chód kaczkowaty, zatacza się. Przykurcz lewej połowy twarzy. Pod wpływem działania tyroidiny objawy obrzęku śluzowatego minęły, ośrodkowo nerwowe jednak pozostały. Zaznaczyć trzeba że otrzymano ze krwi i płynu Wa++.

Inne postacie zaburzeń ośrodkowo nerwowych są w obrzęku śluzowatym b. rzadkie. *Söderberg* podaje postać *rzekomego tężca* u 10 letniej dziewczynki po urazie. Sprawa zapalna gruczołu tarczowego, objawy obrzęku śluzowatego, napady skurczów tonicznych podobne do tężca. Wszystkie objawy minęły pod wpływem działania tyroidiny.

Zanik obustronny obu nn. wzrokowych spostrzegał *Avizonis* u 50 letniego mężczyzny z objawami obrzęku śluzowatego. Na oku słabiej dotkniętym można było stwierdzić niedowidzenie połowicze skroniowe

i na tej zasadzie sprawę umiejscowiono w okolicy skrzyżowania nn. wzrokowych.

Ciężkie zaburzenia *słuchowe* u chorego dorosłego podaje *Curschmann*. W tym przypadku zaburzenia czynnościowe gruczołów płciowych przez korelacje miały się przyczynić do zmian tarczycy. Czynnikiem wyzwalającym chorobę było jak u naszej chorej niedostateczne odżywianie. Po podawaniu tyroidiny słuch się poprawił.

Na oddzielną grupę *padaczki pochodzenia tarczycowego* wskazał *Gielmann*. Chorzy wykazują słabe oznaki hipotyroidizmu — wypadanie i siwienie włosów, senność, przedwczesne starzenie się, bóle głowy i t. d. Tyroidina ma wydatny wpływ na napady padaczkowe, czynności psychiczne i stan ogólny.

Chaney zwraca uwagę na spowolnienie odruchów ścięgnowych które jest współmierne ze spowolnieniem wszystkich procesów psychicznych i somatycznych, *Zandowa* w przypadku obrzęku śluzakowego jako jedyny objaw nerwowy otrzymała dodatni odruch Rossolimo.

W związku z zaburzeniami gruczołu tarczowego chcę poświęcić słów kilka sprawie *sklerodermji* wzg. *sklerodaktylji*. W cierpieniu tem zaburzenia pierwotne powstają prawdopodobnie w układzie wegetatywnym, bądź w ośrodkach bądź na obwodzie. Zaburzenia te oddziaływują na gruczoły endokrynne. *Sterling* wykazał że sklerodermja wikłać może najróżniejsze cierpienia gruczołów dokrewnych i podał aż 25 tego rodzaju powikłań. Najczęściej jednak dotknięty bywa gruczoł tarczowy, ew. także nadnercze, oba w kierunku czynności zmniejszonej.

Liczni autorzy wskazali na bliski stosunek sklerodermji do *gruczołu tarczowego*, dla przykładu przytoczę *Donath'a* który podaje nawet dobre wyniki leczenia twardziny skóry tyroidiną i zaznacza słusznie że środek ten pomódz może tylko w okresie wczesnym choroby tak zwanym obrzękowym.

Zdaniem *Morawieckiej* powikłanie Basedowa z sklerodemją jest częstsze jeszcze aniżeli się przypuszcza — autorka sądzi że do tej grupy zaliczyć należy przypadki opisane jako powikłanie Basedowa z obrzękiem śluzakowym.

Na pytanie co w twardzinie skóry jest sprawą pierwotną — schorzenie układu wegetatywnego czy też gruczoły dokrewne autorzy zapatrują się różnie. Niektórzy np. *Waldorp* twierdzą, że układ wegetatywny który powoduje zmiany w skórze, zostaje dotknięty przez czynniki toksyczne endogenne pochodzące z gruczołów dokrewnych a przedewszystkiem z tarczycy. Jeonakowoż nie ulega wątpliwości że i sklerodermja tak

samo jak Basedow spowodowana być może bezpośrednio przez sprawę mózgową. Najlepiej ilustruje to spostrzeżenie *Tomassie'go*: w następstwie nagminnego zapalenia mózgu — parkinsonizm, sklerodermja i objawy niedomogi tarczycy. Autor przypuszcza zmiany w lejku i na dnie III kom. a następczo w układzie współczulnym i gruczołach dokrewnych.

Co się tyczy powikłania sklerodermji względnie sklerodaktylji sprawą rdzeniową chcę przytoczyć przypadek następujący. Chłopiec 8 letni, chory od lat 4. W początku krótkotrwałe podniesienie ciepłoty, zaczął stawać lewą nogą na palcach, potem także prawą. Stopniowo rozwinęła się sklerodaktylja obu rąk ze zniekształceniem i zanikiem paznokci. Na stopach były w początku pęcherzyki napełnione ropą, potem *sinica*, zanik skóry i zniekształcenie paznokci.

K. d. w położeniu x, obustronnie stopa szpotawo końska, kończyny lekko zgięte w kolanach i pozostają tak w chodzeniu. Ruchy stopą i palcami bardzo ograniczone, z lewej strony prawie zniesione. Odruchy ścięgnowe bardzo wzmożone, kloniczne, stopowstrząs, obustronnie Ba +, Rossolimo słaby. Gubi mocz a niekiedy i kał. Pozatym jeszcze prawa źrenica i szpara oczna szersza niż z lewej strony, liczne gruczoły na szyi z obu stron, w płynie m-r brak zmian.

Niema potrzeby uzasadniać, że w przypadku tym obok sklerodaktylji i sklerodermji, poprzedzonej objawami przypominającemi chorobę Raynauda, mamy sprawę rdzeniową—odruchy patologiczne, kloniczne odruchy ścięgnowe, zaburzenia przy oddawaniu moczu i kału są tego dowodem dostatecznym. A ponieważ obie sprawy powstały jednocześnie i rozwijały się równoległe zachodzić musi między niemi ściślejszy związek przyczynowy [1]).

Nadnercze.

W sprawach tyczących nadnercza względnie dobrze znane nam są obrazy kliniczne odpowiadające zmniejszonej czynności tego gruczołu, natomiast obraz zwiększonej czynności nie jest jeszcze dostatecznie skrystalizowany. *Choroba Addisona* jest typem sprawy polegającej na hypofunkcji nadnerczy. Większość autorów opierając się na zmianach znajdo-

---

[1]) *Morawiecka* w przypadku twardziny skóry spostrzegała b. liczne przykurcze i niedowłady mięśni: dotknięte były mm. szyi, pasa barkowego i miedniczego, k-g. i k-d. Autorka wyłącza przejście sprawy twardzinowej na mięśnie i polymyositis, natomiast skłonna jest postawić powyższe objawy w związek z towarzyszącym zmiękczeniem kości. Biorąc pod uwagę zniesienie odruchów kolanowych i ze ścięgna Achillesa i Ba. z jednej strony oraz brak w zwykłym obrazie zmiękczenia kości przykurczów i niedowładów mięśni, także i w tym przypadku powikłanie sklerodermji sprawą ośrodkową wydaje się prawdopodobne.

wanych w nadnerczach (gruźlicy, martwicy i t. p.) dopatruje się w tej chorobie pierwotnego schorzenia nadnerczy, Jednakowoż faktem jest, że w 30% przypadków znajduje się nadnercze zdrowe, natomiast wykrywa się zmiany w układzie wegetatywnym, zwłaszcza w splocie żywotowym (plexus coeliacus — *Prodanoff, Leichtenstern, Laignel-Lavastine).*

Nerwem wydzielniczym nadnerczy jest n. trzewiowy. Nadnercze torami dośrodkowemi i odśrodkowemi jest połączone z ośrodkami n. trzewiowego rdzeniowemi i wyższemi i tym sposobem jest włączone do układu wegetatywnego. Schorzenie pojedyńczych części tego łańcucha powodować może powstanie choroby Addisona. Zatem obok postaci zwykłej powstałej przez schorzenie gruczołu nadnercza istnieje *druga postać pochodząca z układu nerwowego*, w szczególności przez schorzenie splotu żywotowego. Drogą doświadczalną, przez wyłuszczenie u królika tego splotu wywołać można objawy podobne do Addisona, aczkolwiek nie całkowity obraz choroby (*Danisch*). Z drugiej strony wydzielina nadnercza wpływa niewątpliwie na układ nerwowy, niektórzy przypuszczają nawet, że adrenalina wydziela się wprost wzdłuż włókien nerwowych[1]).

W *typowym obrazie* choroby Addisona nie brak tak samo jak w Basedowie objawów nerwowych i psychicznych. Wyczerpalność, adynamja, apatja, brak energji, zaburzenia snu są objawami zwykłemi. W wielu razach przyłącza się depresja, hipochondrja, lęk i różne fobje, Rzadziej występują cięższe objawy psychiczne, podniecenie manjakalne, urojenia prześladowcze, osłupienie, zaburzenia epileptoidne — bredzenie, zamroczenie.

Obok całkowitego ciężkiego zespołu Addisona istnieje jeszcze *postać lżejsza*, dobrotliwa, o rokowaniu względnie pomyślnem (insuffisance surrénale). Przypadek taki powikłany jednakże ciężkiemi objami psychicznemi i padaczką spostrzegałem przed paru laty.

Chora l. 38, w 15 r. życia była operowana z powodu cierpienia wyrostka robaczkowego przyczem usunięto jej z powodu rozległego ropienia cały jajnik p. i część lewego. Od tego czasu menstruacja nieprawidłowa. Zamężna, bezdzietna. Od 8 mies. typowe napady padaczkowe. Przybyła na oddział w stanie wiekiego podniecenia, zrywa się z łóżka. mówi niedorzecznie, zleceń nie spełnia, na pytania nie zawsze odpowiada, miewa omamy wzrokowe i słuchowe oraz iluzje. Sąsiednią chorą bierze za męża i woła że oślepł, to znowuż że jest postrzelony na wojnie, żeby

---

[1]) Jako dowód ściślejszego stosunku między nadnerczem a układem ośrodkowym przytoczono jeszcze przerost nadnerczy w anencefalji (o czem jeszcze będzie mowa) oraz doświadczenia na ptakach *(Ceni)*: wyłuszczenie przedniej części mózgu powoduje zanik pierwiastków nerwowych a przerost pierwiastków gruczołowych nadnerczy.

do niego zawezwać okulistę, widzi że za nią stoi jej matka, pielęgniarka jest jej kucharką, mąż ją zaniedbuje, kocha kucharkę, innym razem widzi w pokoju pożar, widzi zbójów, którzy chcą ją zabić i t. d.

Przy badaniu tętno 100—108, język skaleczony, drżenie kończyn i całego ciała, brak porażeń, odruchy wzmożone, brak odruchów patologicznych. Na twarzy, k. g. i k. d. bardzo liczne plamy białe (Vitiligo). Riva-Rocci 80/50. Badania farmakodynamiczne wykazały hypoamphotonię. Po przyjęciu 100 gr. cukru gronowego cukromoczu nie było. Zawartość cukru we krwi 0.093%. Po podaniu cukru gronowego i zastrzyknięciu adrenaliny również cukromoczu nie było.

Guz wielkości orzecha włoskiego ponad prawym obojczykiem wychodzący prawdopodobnie z gruczołu tarczowego. Siodło tureckie kształtu normalnego o wymiarach równomiernie powiększonych. Macica zmniejszona.

Na oddziale chora miała jeszcze kilka napadów z utratą przytomności, jednakowoż bez drgawek. Na twarzy, skroniach i dłoniach, łokciach i kolanach wystąpiły nowe plamy białe, pozostałe części zaś skóry zwłaszcza na twarzy i szyi miały odcień bronzowy.

W krótce po przybyciu chorej na oddział zastosowaliśmy zastrzyki adrenaliny dożylne i domięśniowe, a potem suprareninę Mercka z całego gruczołu[1]; już po pierwszych zastrzykach chora się uspokoiła i dzięki temu możliwe było przeprowadzenie powyżej przytoczonych badań, potem poprawa szybko postępowała, zaburzenia psychiczne minęły, chora zupełnie zrównoważona. Sił jej przybyło tak że zaczęła pomagać na oddziale. Riva-Rocci 100/80.

Mamy tu niewątpliwie schorzenie nadnerczy: wskazują na to zmiany barwikowe, zmniejszone ciśnienie krwi, adynamja, zwiększona tolerancja względem cukru. Według wszelkiego prawdopodobieństwa sprawa jest wielogruczołową: hypogenitalizm, który jak się zdaje był punktem wyjścia całej sprawy gruczołowej, być może hypertyroidizm—guz tarczycy, przyśpieszenie tętna i drżenie (brak wytrzeszczu i innych objawów ocznych): możliwy także udział przysadki—zwiększenie siodła tureckiego. W każdym bądź razie góruje zmniejszona czynność nadnerczy co zostało potwierdzone znakomicie przez działanie adrenaliny. O napadach padaczkowych i zaburzeniach psychicznych które powstały na tle endokrynnym będziemy mówić oddzielnie.

W tem miejscu zaznaczyć trzeba że objawy mózgowe w niedomodze nadnerczy t. z. „Encephalopathie surrenale" stać mogą w związku z hypo-

---

[1]) Zastosowaliśmy przeparat z całego gruczołu w przypuszczeniu że wyciąg z kory nadnerczy działa najbardziej na adynamję mięśni i zaburzenia oddechowe, co zostało doświadczalnie potwierdzone przez Kühla.

glykiemją — która często towarzyszy chorobie Addisona i którą przypisać trzeba wzmożonej wzg. zaburzonej czynności wysp Langerhansa *(Laroche, Gaugerot i Peyre).* U naszej chorej zawartość cukru we krwi nie była zmniejszona.

Obraz kliniczny *zwiększonej czynności nadnerczy* nie jest jeszcze dostatecznie wyodrębniony. Kilku autorów czyniło próby w tym kierunku *Shapiro, Begard, Derauau).* Najważniejsze objawy podane przez autorów są następujące: wysokie ciśnienie krwi, zwiększona przemiana gazowa, przyśpieszenie tętna, zaburzenia oddechowe, cukromocz alimentarny, większa zawartość adrenaliny we krwi, pogorszenie wszystkich objawów po zastrzyknięciu adrenaliny. Pozatem przedwczesny wygląd starczy, krwotoki i obrzęk siatkówki, a w dziedzinie układu nerwowego: nerwowość, podniecenie, bóle głowy, napady utraty przytomności, senność, powiększenie ciśnienia płynu mózgowo rdzeniowego, objawy oponowe (sztywność karku, Kernig, wymioty), zaburzenia podobne do chromania przestankowego.

Przysadka mózgowa.

Już we wstępie zaznaczyliśmy, że przysadka mózgowa wraz z lejkiem i guzem szarym stanowią pod względem anatomicznym i fizjologicznym jeden aparat niezmiernie ważny dla kierownictwa czynnościami układu wegetatywnego. Z bliskiego sąsiedztwa przysadki z podstawą mózgu wynika wzajemne oddziaływanie na siebie tych narządów w różnych sprawach zapalnych a jeszcze bardziej nowotworowych, per contiguitatem i per continuitatem: te sprawy nie wchodzą w zakres naszego referatu. To samo dotyczy różnych zaburzeń wzrostu ciała, przemiany materji i ogólnego stanu odżywiania oraz zaburzeń wynikających z korelacji przysadki z innemi gruczołami [1]. W wielu schorzeniach przysadki występują najróżnorodniejsze zaburzenia psychiczne, co do których jednak ze względu na to, że w największej części przypadków mamy do czynienia z nowotworami, trudno orzec czy są one bezpośrednim następstwem naruszenia aparatu przysadkowego, czy też skutkiem wzmożonego ucisku wewnątrzczaszkowego, zajęcia sąsiednich części mózgu albo towarzyszącego wodogłowia.

O objawach ośrodkowo nerwowych które by zostały spowodowane przez hormonalne oddziaływanie aparatu przysadkowego dotąd nic pewnego nie wiemy.

[1]) W dużych nowotworach okolicy przysadkowej z niewątpliwem zajęciem śródmóżdża spostrzega się objawy niedomogi wielogruczołowej (postać mózgowa niedomogi wielogruczołowej *Borchardta*).

Trzustka (aparat wysepkowy Langerhansa).

Od czasu odkrycia wysepek Langerhansa zaliczamy trzustkę również do gruczołów wewnątrz-wydzielniczych. Głównym zadaniem jej jest regulowanie przemiany węglowodanów w ustroju. Czynnościowo trzustka stoi w ścisłym związku z innemi gruczołami dokrewnemi w szczególności z nadnerczem i przysadką mózgową. Trzustka odgrywa najważniejszą rolę w patogenezie *cukrzycy*, która to choroba dość często wikła się sprawami w układzie nerwowym. W b. wielu wypadkach dotknięty bywa układ *obwodowy*. Spostrzegamy często nerwobóle i zapalenie pojedyńczych nerwów, powstałe niewątpliwie na tle toksycznem. Dość często brak odruchów ścięgnowych, objaw który wobec braku innych zaburzeń rdzeniowych, skłonni jesteśmy uważać również za pochodzenia obwodowego, aczkolwiek możliwe było by także pochodzenie korzeniowe tego objawu. Autor amerykański *Walter Kraus* wykazał że zarówno korzenie przednie jak i tylne b. często bywają w cukrzycy dotknięte, bądź w ich przebiegu zewnątrz-rdzeniowym bądź wewnątrz samego rdzenia.

Co się tyczy spraw *ośrodkowych*, to powstają one często na skutek zmian w układzie naczyniowym, towarzyszącym cukrzycy—zwyrodnienia mięśnia sercowego, stwardnieniu tętnic i t. d.

Bezpośrednio toksyczne działanie na układ ośrodkowy widzimy w *śpiączce cukrzycowej*, która obecnie po odkryciu insuliny, stała się na szczęście znacznie rzadszą niż dawniej, a także straciła dużo ze swej dawnej grozy. Bywają jednak wypadki wprawdzie rzadkie, w których insulina pozostaje bezskuteczna a to dlatego że w osnowie śpiączki leży wtedy *porażenie ośrodków rdzenia przedłużonego* (M.. Labbe'). Klinicznie daje się to poznać przez zmniejszenie ciśnienia i zmniejszenie wskaźnika oscillometrycznego.

W okresie przedśpiączkowym występują często ciężkie objawy psychonerwicowe, niepokój, lęk, przyśpieszenie wszystkich procesów umysłowych, niekiedy zaburzenia jeszcze poważniejsze, podniecenie, bredzenie, urojenia. Rzadką jest postać wrzekomo-paralityczna (pseudoparalysis diabetica): otępienie z euforją, urojenia wielkościowe obok wybitnych objawów somatycznych, włącznie charakterystycznych zaburzeń mowy.

Niekiedy występują w cukrzycy objawy ogniskowo-mózgowe — porażenie połowicze albo niedowidzenie połowicze — które nie mają cech ostrej sprawy naczyniowej, często przechodzą bez śladu, i powstają prawdopodobnie na tle toksycznym.

Natomiast *sprawy ogniskowe w rdzeniu* jako powikłania cukrzycy spostrzegane bywają nadar rzadko. mieliśmy sposobność widzieć w ostatnich latach dwa takie przypadki. Pierwszy dotyczył rabina którego wi-

działem raz jeden tylko w mieście prowincjonalnym. Od wielu lat ciężka cukrzyca (około 4—5%, bez acetonu) — dostał przedtem sporo insuliny. Od paru tygodni nie może chodzić. Stwierdzono niedowład k. d. z wyrażnie zaznaczonym zespołem Brown-Séquard'a. Lekkie zaburzenia czucia na obwodzie, odruchy ścięgnowe wzmożone, obustronnnie Ba +, zaburzenia przy oddawaniu moczu. Jak mi doniesiono w ciągu paru tygodni nastąpiła znaczna poprawa. chory zaczął chodzić, zaburzenia moczowe minęły.

Drugi przypadek spostrzegałem na oddziale: kobieta l. 56, osłabienie k. d. i stopniowo coraz większe utrudnienie chodzenia. Ruchy k. d. ograniczone. Odruchy ścięgnowe wzmożone, Babiński, Rossolimo, Mendel-Bechterew +. Wyrażnych zaburzeń czucia niema. Cukromocz od roku ($2^1/_2$%), ilość dobowa 1700. Uczucie głodu i pragnienie. Swędzenie, Osłabienie pamięci, nie może skupić uwagi, odbiega od tematu rozmowy. Od niedawna osłabienie słuchu.

W obu przytoczonych przypadkach mieliśmy niewątpliwie do czynienia ze sprawą rdzeniową umiejscowioną w części grzbietowej. W pierwszym przypadku już samo zejście pomyślne, czyni wysoce prawdopodobnym toksyczne pochodzenie sprawy. W drugim jest ono również prawdopodobne, aczkolwiek o zejściu ostatecznym wiadomości nie posiadam.

W związku ze sprawami trzustki i cukrzycą wspomnieć musimy o *zaburzeniach nerwowo-ośrodkowych* spostrzeganych przy stosowaniu *insuliny*. Mniej ważne są jak się zdaje objawy które autorzy przypisują niedostatecznemu leczeniu, tak np. opisywano porażenia mięśni ocznych w przebiegu leczenia, które po większych dawkach insuliny i usunięciu cukromoczu znikły. Natomiast znacznie poważniejsze zaburzenia spowodowane być mogą przez leczenie insuliną na zbyt forsowne. Zaburzenia te opisane zostały przez autorów niemieckich i francuskich pod nazwą *zespołów hypoglikemicznych (Oppenheimer, Merklen, Umber, Seckel i in.).* Spostrzegano je tylko w przypadkach ciężkich cukrzycy. Zawartość cukru we krwi bywa zwykle, choć nie zawsze, mała (0.05%), najważniejsze jest bardzo szybkie zmniejszanie się zawartości cukru we krwi. Zespoły te występują w dwuch postaciach. Pierwsza naśladuje *ogniskowe cierpienie mózgowe.* Spostrzega się objawy następujące: zahamowanie ruchowe, twarz bez wyrazu, sztywność mięśni, ubóstwo ruchowe, oczy szklane, mowa powolna, dyzartryczna, płacz i śmiech przymusowe — zatem szereg objawów które przypominają *zespół striarny.* Niekiedy spostrzega się także senność, podwójne widzenie, oczopląs, agrafję i apraksję, oddawanie moczu i kału pod siebie. Niekiedy tym tak ciężkim zaburzeniom towarzyszą objawy z dziedziny układu wegetatywnego, które cechują

zwykłe lżejsze napady hypoglikemji. Nadmienić trzeba że owe ciężkie zespoły występują zwykle wiele później niż pospolite objawy hypoglikemji, dopiero w 4 — 8 godz. po zastrzyknięciu insuliny. Po zastrzyku dożylnym cukru gronowego objawy ustępują, pozostawiając po sobie zupełną amnezję.

Druga postać ciężkich zespołów hypoglikemicznych to przejściowe *psychozy*: silne podniecenie manjakalne, rzucanie się schizoidne ale i szereg ruchów celowych, stany zamroczenia podobne do histerycznych, napady z wygięciem ciała, arc de cercle, splątanie myślowe i konfabulacja. Bywają zresztą i przypadki lżejsze ograniczające się do pewnego podniecenia, inkoherencji i dezorjentacji (*Merklen*).

Zespoły powyżej opisane są dla nas niezmiernie ciekawe, gdyż pokazują z oczywistością eksperymentu jak ciężkie zaburzenia ośrodkowonerwowe powstać mogą skutkiem oddziaływania na mózgowie hormonu wprowadzonego do ustroju.

Wątroba.

Do gruczołów dokrewnych zaliczamy także obecnie wątrobę. Wpływ jej na powstawanie zaburzeń w układzie nerwowym polega jednak nie tylko na wydzielaniu pewnego specjalnego dotąd jeszcze nie wyodrębnionego hormonu, nietylko na korelacji z innemi gruczołami dokrewnemi, lecz także przedewszystkiem na *odtruwaniu* produktów przemiany materji i zawartości przewodu pokarmowego, które zostają do niej doprowadzone przez żyłę wrotną. Wreszcie w pewnej mierze ma znaczenie i wydzielanie zewnętrzne wątroby, t. z. udział jaki ma żółć w procesie trawienia.

Czynność wątroby wyrażająca się w zatrzymywaniu szkodliwych produktów przemiany materji i przerobieniu ich na substancje nieszkodliwe, a tem samem obrona ustroju i przedewszystkiem mózgu od toksycznego działania owych produktów została dowiedziona drogą doświadczalną. Po wyłączeniu wątroby przez bezpośrednie połączenie żyły wrotnej z żyłą wątrobową (*Maassen-Pawlow*) następuje zmiana usposobienia zwierzęcia, potem drgawki toniczno-kloniczne, chód ataktyczny, utrata wzroku, śpiączka i śmierć. Wyciąg z miazgi pokarmowej kiszek wprowadzony do żyły obwodowej królika prowadzi do śmierci już po kilku minutach: tenże sam wyciąg wprowadzony do żyły wrotnej nie wywołuje żadnych zaburzeń. Krew z żyły wrotnej zastrzyknięta zwierzęciu zdrowemu powoduje ciężkie objawy otrucia.

Zdolność wątroby odtruwania krwi ma związek z zawartością w niej glikogienu. Według *Widala* w niedomodze wątroby przedostają się do krwi ciała aminowe niedostatecznie przerobione: substancje te spowodo-

wać mogą bądź cierpienie okolicy podwzgórkowej bądź też wstrząs anafilaktyczny. W przypadkach w których czynność filtracyjna jest upośledzona wykrywamy w moczu urobilinogen.

Oprócz wzmiankowanej wyżej obrony mózgu przez odtrucie krwi udział wątroby w przeróbce materji prowadzi prawdopodobnie do zaopatrzenia ośrodków nerwowych w substancje niezbędne dla wykonania ich czynności. Przytem jak się zdaje pewne ośrodki mają swe specjalne właściwości chemotaktyczne *(Łapiński)* i dlatego w niedomodze wątroby jady krążące we krwi dotykają specjalnie pewnych ośrodków.

Spostrzeżenia kliniczne i doświadczalne służą dowodem że uszkodzenia wątroby mogą dać powód do powstawania spraw chorobowych w układzie ośrodkowym. *Fuchs* po założeniu fistuły Ecka stwierdził u zwierząt objawy zapalenia mózgu i opon mózgowych, *Lewy-Pinkusen* wywoływał u zwierząt chorobę wątroby przez zastosowanie surowic hemolitycznych i roztworów ciężkich metali: następstwem tego były zmiany degeneracyjne w korze mózgowej i zwojach podstawnych. *Kirschbaum* i *Wilemi* stwierdzili również zwyrodnienie kory mózgowej i ciała prążkowanego po podwiązaniu przewodu żółciowego wspólnego i tętnicy wątrobowej. *Mahaim* zastrzykiwał psu alkohol 50% do dróg żółciowych co wywoływało żółtaczkę a potem wycieńczenie. Badanie anatomiczne zwierząt wykazało zmiany w wątrobie i rozlane ciężkie zmiany degeneracyjne miąższowe w mózgu w szczególności w jądrach podstawnych—jądrze ogoniastym i pagórku wzrokowym.

Spostrzeżenia kliniczne są liczne i dotyczą zarówno spraw lżejszych nerwicowych, zaburzeń psychicznych jak i ciężkich cierpień mózgowych które były spostrzegane w sprawach wątrobowych. Trudno je tutaj wszystkie wyliczyć. Opisał je już dawniej *Frerichs*, w nowszych czasach *Klipel Schryver, Bostrem, Levi, Reichmann, Strümpell, Umber, Goldscheider-Moxter, Economo-Schilder, Waerkom, Kirschbaum* i in. Opisywano psychozy autointoksykacyjne. obłęd wątrobowy, senność, hemeralopję, zmiany w rdzeniu, w zwojach podstawnych, w ciele prążkowanym, w korze mózgowej i w układzie naczyniowym mózgu. Zaburzenia nerwowe widziano zarówno w lżejszych sprawach wątroby jak i w cięższych—marskości i żółtym zaniku wątroby.

Łapiński utrzymuje że cały szereg chorych, którzy uchodzą za neurasteników i u których przeważają objawy wisceralne, zawdzięczają swe cierpienie niedomodze wątroby. Leczenie wątroby usuwa zaburzenia nerwowe. W lekkich stopniach niedomogi wątroby powstają objawy nerwicowe, w cięższych zaburzenia większe i zmiany organiczne w ośrodkach zwł. w zwojach podstawnych.

Carusi spostrzegał u chorego z żółtaczką kataralną objawy po-

dobne do stwardnienia wielo-ogniskowego: drżenie rąk, potem drżenie ogólne, zaburzenia mowy i pisania, zawroty głowy. Objawy te znikły wraz z ustąpieniem żółtaczki. *Dujardin i Legrand* spostrzegali w wiądzie rdzenia zaburzenia czynności wątroby — utrzymują, że przełomy żołądkowe powstają w związku z niedomogą wątroby skutkiem działania toksyn, które przedostają się do krwi, i drażnią korzenie tylne[1]).

Wzmiankowałem już wyżej o *korelacji wątroby z innemi gruczołami* dokrewnemi. *Youmans* i *Warrild* podają że w 50% tyreotoksykoz stwierdza się zmniejszoną czynność wątroby — między upadkiem wagi ciała a zmniejszeniem czynności wątroby zachodzi stosunek równoległy. *Gilbert* i *Leberoulet* twierdzą że karłowatość i olbrzymiość powstać mogą przez oddziaływanie wątroby na okolice lejka i guza szarego, Przypomnę także przytoczony powyżej przypadek hypotyreozy powstałej na tle poprzedzającego ciężkiego cierpienia wątroby.

Najważniejszą jednak sprawą która wykazała olbrzymie znaczenie dokrewne wątroby jest wyłoniona w ostatnich latach sprawa *leczenia niedokrwistości złośliwej* przez podawanie chorym wątroby. Istnieje już obszerna literatura o tym przedmiocie, przytoczona w referacie Kol. *Cytronberga*, która dąży do wyjaśnienia sposobu działania wątroby w tej sprawie. Z prac tych wynika niezbicie że działanie to jest całkiem swoiste (podług *Schwarza* podobne do działania tyroidiny w obrzęku śluzakowym), że wątroba dostarcza tu ustrojowi potrzebnego mu hormonu, który w sposób jeszcze niezupełnie ustalony, wpływa na sprawę wytwarzania i rozpadu hemoglobiny. Statystyka wykazuje że liczba przypadków niedokrwistości złośliwej zwiększyła się 2—3 krotnie wraz z powiększeniem się liczby przypadków naruszenia wątroby (Salvarsan, żółtaczka nieżytowa).

Niedokrwistość złośliwa jak wiadomo wikła się często objawami ośrodkowo nerwowemi zarówno mózgowemi jak i w szczególności rdzeniowemi. Stwierdzono w wielu razach że leczenie wątrobą wpływa dodatnio nietylko na obraz krwi ale i na objawy ośrodkowo nerwowe. Ostatnio spostrzeżenie takie ogłosili *Jacquet* i *Desbuquois*: obok niedokrwistości objawy wiądu rzekomego, bezład, utrata czucia głębokiego, brak objawów piramidowych. Równocześnie z poprawą anemji zaburzenia te ustąpiły.

[1]) *Łapiński* wskazuje na to, że wątroba w rozwoju embrijonalnym zyskuje połączenie dośrodkowe z rdzeniem przedłużonym, nabrzmieniem szyjnym rdzenia, całą częścią grzbietową i w dół aż do nabrzmienia lędźwiowego. W chorobach wątroby przebiegających w obrzękiem tego narządu Ł. podaje odruch następujący: przy naciskaniu na brzeg wątroby obie ręce podnoszą się ku górze niemal do linji pionowej, po chwili zaś opadają.

Niezawsze jednak paralelizm między obiema grupami objawów jest tak wydatny. Zaznaczył już to w dyskusji nad odczytem przytoczonych autorów Emil Weil podkreślając, że leczenie wątrobą spowodować może nawet rozszczepienie obu zespołów. W przypadku spostrzeganym przezemnie sprawa miała się jeszcze gorzej, gdyż objawy rdzeniowe—niedowład i ataksja k. d. ze zniesieniem odruchów—wystąpiły już po rozpoczęciu leczenia wątrobą. Dalsze podawanie wątroby wpłynęło dodatnio na obraz krwi i stan ogólny, a potem i na objawy ze strony k. d.

Sprawa blizkiego stosunku pomiędzy schorzeniem wątroby a cierpieniem mózgu została w sposób nader jaskrawy oświetlona przez zespół chorobowy opisany przez *Wilsona* oraz t. zw. *Pseudosklerozę* którą dawniej jeszcze opisali *Westphal i Strümpell.* W obu tych cierpieniach ciężkie objawy mózgowe wywołane schorzeniem zwojów podstawnych, w szczególności jądra soczewkowatego, wikłają się marskością wątroby. Co się tyczy interpretacji związku między obiema sprawami, mamy trzy teorje: 1) obie sprawy są współrzędne powstałe na tle wspólnego czynnika patogenetycznego *(Cassirer, Bostroem, Marburg).* 2) sprawa mózgowa jest pierwotna, schorzenie wątroby wtórne *(Thomalla, Boenheim).* Autorzy powołują się na badania *Karplusa i Kreidla* dowodzące zależności wątroby od okolicy podwzgórkowej. *Boenheim* powołuje się na przypadki spraw mózgowych niewątpliwie pierwotnych w których stwierdzono zmiany w wątrobie: choroba Parkinsona i wtórne wodogłowie—wątroba mała, urobiligenurja; wodogłowie wewnętrzne, zmiany w jądrze ogonowatym, wątroba powiększona, urobiligenurja. W zapaleniu mózgu autor stwierdzał urobiligenurję tylko w tych przypadkach które były powikłane objawami nerwowemi, natomiast w przypadkach płucnych nie było jej.

Wreszcie trzecia teorja głosi, że schorzenie wątroby jest pierwotnym, toksyny spowodowane niedomogą tego narządu powodują cierpienie ośrodkowe *(Wilson, Oppenheim, P. Schultze).* Na korzyść tej teorji świadczą wszystkie przytoczone powyżej spostrzeżenia kliniczne i doświadczalne. Na uwagę także zasługuje, że zarówno w chorobie Wilsona jak i w pseudosklerozie stwierdza się często objawy *endokrynne:* infantilizm, mały wzrost ciała i ogólna hipoplazja, mały gruczoł tarczowy, torbiele w gruczole tarczowym, zaburzenia miesiączkowania, zanik narządów rodnych. Na jakieś nieustalone jeszcze zaburzenia w przemianie materji wskazuje tak zwany *pierścień Fleischera* na rogówce — objaw patognomoniczny dla wzmiankowanych chorób, spostrzegany w większości przypadków. W pewnej mierze jak nam się zdaje przemawia za tym poglądem i umiejscowienie sprawy w mózgu. Łatwiej jest przedstawić sobie, że przy pierwotnej niedomodze wątroby toksyny oddziaływują specjalnie na pewne części mózgu, a zwłaszcza na te części, które, jak nas przekonały dzi-

siejsze wywody, zostają z dużą predylekcją dotknięte także i w wielu innych sprawach gruczołów dokrewnych, aniżeli przypuścić, że pierwotna sprawa mózgowa narusza specjalnie te ośrodki, które wpływają na czynność wątroby.

Gruczoł przytarczycowy.

Zmniejszenie czynności przytarczycy wzg. całkowite wypadnięcie tej czynności, powoduje jak wiadomo powstanie tężyczki. W tężyczce spostrzeganej w następstwie wyłuszczenia przytarczycy w operacji wola, *Urechia i Elekes* wskazali na współistnienie pewnych objawów klinicznych, które zwykle przypisujemy zwojom podstawnym—sztywność układu mięśniowego, ruchy pląsawicze, myoklonja, zwiększona ilość moczu, ślinotok, nadmierne poty, zaburzenia ciepłoty. Anatomicznie autorzy ci stwierdzili zmiany (zwyrodnienie komórek, zmiany gleju) w ciele prążkowanym, istocie czarnej, mniejsze zmiany w jądrze zębatym, jeszcze mniejsze w korze mózgowej, *Raux* (przytoczony podług *Pinelesa*) znalazł zmiany podobne w układzie ośrodkowym, Zmiany te uważać musimy jako wtórne powstałe skutkiem działania jadów, być może guanidiny, metylguanidiny, kreatininy lub innych produktów toksycznych przemiany materji, które w warunkach normalnych zostają przez przytarczycę zneutralizowane.

W związku z czynnością przytarczycy stoi, jak wiadomo, poziom zawartości wapna we krwi: w tężyczce poziom ten jest wybitnie obniżony, leczenie preparatami wapna daje pomyślne wyniki. Wahania zawartości wapna we krwi, w szczególności obniżenie poziomu jego, spostrzegał *Zondek* u chorego po zapaleniu nagminnem mózgu, obok innych zaburzeń przemiany materji wodnej, solnej i azotowej. Przy ogrzewaniu ciała zapomocą żarówek, poziom wapna jeszcze bardziej się obniżał i wtedy następował napad tężyczki, W tym spostrzeżeniu mamy więc dowód oddziaływania sprawy mózgowej na obniżenie czynności gruczołu przytarczycowego.

To samo, co mówiliśmy o innych gruczołach dokrewnych, odnosi się także do przytarczycy, która również znajduje się w korelacji z innemi gruczołami. *Urechia* stwierdził w tężyczce powstałej po wyłuszczeniu przytarczycy przerost nadnerczy i zanik przysadki. Według *Gulekiego* tężyczka ustępuje po wyłuszczeniu nadnerczy. Bardzo bliski stosunek zachodzi pomiędzy *tarczycą a przytarczycą.* Po wyłuszczeniu tarczycy następuje przerost przytarczycy i odwrotnie. W związku z tem leczenie tyroidiną wpływa niekiedy pomyślnie na tężyczkę. W przypadku choroby Basedowa otrzymaliśmy dodatni objaw *Chvostka.* U tej samej chorej asystent mój kol. *Poncz* przy próbie hyperwentelacyjnej Foerstera otrzymał ułożenie ręki charakterystyczne dla tężyczki: występowało ono o wiele

szybciej, gdy jednocześnie zastosował próbę Trousseau, to jest założył przepaskę naokoło ramienia.

O ile związek przyczynowy tężyczki ze zmniejszoną czynnością przytarczycy jest zupełnie pewny, o tyle wszelkie inne sprawy, które usiłowano tłomaczyć schorzeniem tego gruczołu pozostawiają dużo wątpliwości. *Lundborg* przypuszcza zmniejszoną czynność przytarczycy oprócz tężyczki jeszcze w chorobie Parkinsona, myotonji i myoklonji, zwiększoną zaś czynność przytarczycy w miastenji i *okresowym porażeniu rodzinnem*. Opierając się na bliskim stosunku pomiędzy tarczycą a przytarczycą, autor kładzie nacisk na niejednokrotne wikłanie się choroby Parkinsona z obrzękiem śluzakowym oraz myastenji z chorobą Basedowa.

Co się tyczy *choroby Parkinsona*, to także *Roussy, Clunet* skłonni są tłumaczyć jej powstanie schorzeniem przytarczycy, ale w kierunku wzmożenia czynności. Obecnie jednak gdy patologja nagminnego zapalenia mózgu wykazała powstanie zupełnie analogicznych obrazów chorobowych, stało się powszechnem mniemanie, że i choroba Parkinsona polega na pierwotnym schorzeniu jąder podstawnych.

Co się tyczy różnych myopatji przytoczonych przez *Lundborga* to nie należą one ściśle do mego tematu, gdyż udział ośrodków nerwowych w powstawaniu ich jest mało prawdopodobny i dlatego w krótkości tylko o nich wspomnę. *Postać miotoniczna dystrofji mięśniowej* także podług *Curschmana* wikła się często objawami ze strony gruczołów dokrewnych: wypadanie włosów, zaćma, objaw Chvostka. rzadziaj tężyczka, wole, zaburzenia narządów płciowych. Autor ten uważa wprawdzie oba zespoły raczej za współrzędne aniżeli za przyczynowo, od siebie zależne, wzmiankuje jednakowoż o umiejscowieniu sprawy w ośrodkowych narządach troficznych śródmóżdża.

Co się tyczy *miastenji* — choroby *Erba-Goldflama* — to cały obraz tej tak ciężkiej sprawy nasuwa przypuszczenie sprawy toksycznej, endokrynnej. Dotąd jednak nie można było ustalić jakiemu gruczołowi należy przypisać winę powstawania tej choroby. Najwięcej danych przemawia za grasicą, gdyż w 50% przypadków stwierdzono anomalję tego gruczołu. Za związkiem z tarczycą świadczy niezbyt rzadkie wikłanie się myastenji chorobą basedowa lub basedowoidem. Z gruczołem przytarczycznym łączył tę sprawę jak już wzmiankowałem *Lundborg* przypuszczając w niej wzmożoną czynność tego gruczołu, natomiast *Curschmann* skłonny jest przyjąć raczej zmniejszoną czynność przytarczycy, ponieważ spostrzegał w myastenji objaw Chvostka i Erba, podawano nawet napady tężyczki. Inni autorzy mówili o przysadce, która w niektórych przypadkach wykazuje przerost, o trzustce ponieważ myastenja wikła się niekiedy cukrzycą, o nadnerczach z powodu podobieństwa myastenji z właściwą schorzeniom

nadnerczy adynamją. Niektórzy wreszcie kładą największy nacisk na narządy płciowe, ponieważ choroba niekiedy zaczyna się w okresie ciąży, wykazuje w czasie ciąży pogorszenie albo poprawę (*Goldflam*), nasila się w czasie menstruacji, a niekiedy stwierdza się w niej zanik gruczołów rodnych.

Marinesco kładzie nacisk na schorzenie układu *wegetatywnego* i przytacza na to szereg dowodów: w kurczących się mięśniach spostrzega się rozszerzenie naczyń, zamiast zwykłego skurczu ich; ciśnienie krwi bywa zmniejszone; ergotamina — środek porażający układ współczulny — wpływa ujemnie na myastenją. Badanie stwierdza nadmiar lipoidów sudanofilnych we wszystkich narządach oraz brak glikogienu w wątrobie, mięśniach, sercu i nadnerczach. Autor sądzi, że zaburzenia wegetatywne są spowodowane przez zmiany w gruczołach dokrewnych, zwłaszcza nadnerczach.

Na uwagę zasługuje pogląd niektórych autorów, że zaburzenia zarówno w myastenji jak i w dystrofji myotonicznej, polegają na nieprawidłowej reakcji sarkoplazmy, która otrzymuje swe unerwienie z układu wegetatywnego.

Gruczoły płciowe.

W wielu sprawach powyżej opisanych brały udział także gruczoły płciowe, bądź na skutek korelacji między gruczołami i wtórnego schorzenia gruczołów płciowych, bądź też dlatego, że sprawa odrazu miała cechy sprawy wielogruczołowej. Pierwotne wypadnięcie gruczołów płciowych, powodować może duże perturbacje w ustroju, przemianie materji, psychice, a zwłaszcza w układzie współczulnym. Dowodzą tego chorzy po wyłuszczeniu operacyjnym gruczołów płciowych, a także odnośne doświadczenia na zwierzętach. Przytem stwierdzono także, szereg zmian w innych gruczołach dokrewnych—przerost kory nadnerczy, powiększenie przysadki, zanik szyszynki, powiększenie grasicy[1]).

W życiu człowieka gruczoły płciowe odgrywają rolę wybitną, z ich rozwojem, czynnością i zanikiem, związane są najważniejsze okresy życia. Czynność ich jest sprzężona z czynnością innych gruczołów, układu roślinnego i mózgu. Zaburzenia ich czynności powodować mogą szereg zaburzeń zarówno w dziedzinie układu wegetatywnego jak i w psychice, opis których wychodzi poza ramy naszego referatu. O stosunku padaczki

¹) Zdaniem *Z. Bychowskiego* rola gruczołów płciowych w układzie endokrynnym, jest zgoła odrębna i poniekąd przodująca. Zadaniem ich jest regulowanie i utrzymywanie w stałej równowadze, chemicznej i biologicznej, hormonów, wydzielanych przez inne narządy dokrewne, które tym sposobem są w ścisłej zależności od stanów gruczołów płciowych.

i psychoz do gruczołów płciowych, będzie jeszcze mowa poniżej. Zdaniem *Sterlinga* niektóre postacie hipogenitalizmu, które znajdują swój wyraz w eunuchoidyzmie, przedstawiają szereg zmian psychicznych, które mają wyraźne cechy padaczkowe: obok drgawek i ich równoważników, spostrzega się wtedy okresowe stany zamroczenia, podniecenia i przygnębienia, zahamowanie inteligencji, stępienie uczuciowe i t. d. *S.* nazywa tę postać eunuchoidyzmu typem dyzdiastematycznym.

Padaczka.

Zapatrywania autorów na stosunek padaczki do gruczołów dokrewnych, są podzielone. Jedni *(Foerster, Ficsher)* wypowiadają się za stosunkiem bliskim, inni (*Cuhing, Guillain F. Schultze, Reichardt*) zapatrują się sceptycznie. Niewątpliwym jest że przynajmniej w niektórych postaciach padaczki związek przyczynowy z czynnością gruczołów jest bardzo prawdopodobny. Natomiast wszystkie próby ściślejszego określenia gruczołu, którego zaburzenia dają powód do powstawania napadów padaczkowych, dotąd spełzły na niczem. *Schou i Zusman* znajdują zmiany we wszystkich narządach endokrynnych, *Higier* zaznacza słusznie, że napady padaczkowe spostrzega się w najróżniejszych postaciach schorzeń endokrynnych. W pewnej mierze, tłumaczy się to tem, że schorzenia te w większości przypadków są wielogruczołowe. Na uwagę zasługuje też okoliczność, że w leczeniu padaczki podawane są przez autorów wyniki pomyślne przez stosowanie różnych preparatów organoterapeutycznych, bądź tyroidiny, bądź hypophizyny, bądź owaryny.

Z gruczołów dokrewnych obwinianych o wywołanie padaczki, wymieniano najczęściej tarczycę, przytarczycę, przysadkę, gruczoły płciowe, a w szczególności nadnercza, Stosunek padaczki do czynności narządów *płciowych,* jest tak powszechnie znany że nie mam potrzeby w tem miejscu nad tym się rozwodzić. Zaznaczyć jednak trzeba że w tym względzie spotykamy u autorów pewne sprzeczności: jedni np. podają ustawanie napadów w czasie ciąży, inni spostrzegali pojawienie się ich wyłącznie w okresie ciąży; tak samo jedni widzieli ustawanie napadów po połogu, inni częstsze ich występowanie. Na uwagę zasługuje spostrzeżenie *Sterlinga* w którym miesiączkowanie ustało w 22 r. życia, od tego czasu raz na miesiąc zjawiają się regularnie napady padaczkowe, Wreszcie wspomnę przy tej sposobności, o jednym moim chorym u którego na samym początku napadu, następuje wzwód prącia, a w czasie napadu często wytrysk nasienia, po napadzie zaś chory częstokroć w stanie zamroczenia masturbował: w tym przypadku pobudzenie kory mózgowej

będące w osnowie napadu padaczkowego bierze początek z tej okolicy, która dyryguje czynnościami płciowemi.

Przypuszczenie związku pomiędzy *przytarczycą* a padaczką, opiera się przedewszystkiem na przypadkach tężyczki, zwłaszcza występującej po wyłuszczeniu przytarczycy, w których niekiedy zdarzają się napady padaczkowe i które nasuwają przypuszczenie że obie sprawy powstały na wspólnym tle endokrynnem, Drugim łącznikiem pomiędzy padaczką a tężyczką jest eklampsja dziecięca, która z jednej strony ma pewien niezupełnie jeszcze ustalony stosunek do spazmofilji (mającej związek z przemianą wapniową a zatem i z przytarczycą), z drugiej strony zaś bywa często zwiastunem późniejszej padaczki, występującej w starszym wieku dziecięcym, w wieku dojrzewania płciowego albo jeszcze później.

W sprawie udziału *przysadki*, zasługują na uwagę spostrzeżenia *Altenbergera i Sterna* którzy wykazali, że wydzielina tylnego płata przysadki znajduje się w płynie m-r epileptyków rzadziej i w mniejszej ilości aniżeli u osobników którzy nie są dotknięci padaczką.

Wreszcie co się tyczy *nadnerczy* to *Fischer* wyraził przypuszczenie, że padaczka powstaje wskutek wzmożonej czynności nadnerczy. *Benedek* podaje, że przez zastrzykiwanie wyciągów nadnerczy mógł wywołać napady padaczkowe. *Popea* i *Eustatzio* skonstatowali u osobnika który zmarł w stanie padaczkowym brak lipoidów w korze nadnerczy—prawdopodobnie zostały one zużyte w celu zneutralizowania toksyn powstałych przy drgawkach. Opierając się na swojej hipotezie *Fischer* zaproponował usunięcie jednego nadnercza, dla leczenia padaczki. Operacja ta wykonana przez *Brüninga* i in. naogół zawiodła, zaledwie w kilku przypadkach i to tylko w pierwszym okresie po operacji, osiągnięto pewien wynik, ale i ten okazał się bardzo krótkotrwały [1]).

Muszę zwrócić uwagę, że przytoczony powyżej przypadek mój z *niedomogą nadnerczy i napadamj padaczkowemi*, które według wszelkiego prawdopodobieństwa, były pochodzenia endokrynnego, gdyż ustąpiły wraz z innemi objawami po leczeniu suprareniną, stoi w jaskrawej sprzeczności z teorją *Fischera*. Sprzeczność tę spotykamy także, w stosunku padaczki do innych gruczołów dokrewnych, np. tarczycy, gdyż spostrzegano napady padaczkowe zarówno w chorobie Basedowa jak i w obrzęku śluzakowym. Okoliczność ta nieobala bynajmniej możliwości

---

[1]) *Frisch* przypuszcza, że ustrój normalny ma pewne normalne ustosunkowanie się, do usposobienia drgawkowego, które zależy od wielu czynników m. i. także gruczołów dokrewnych. W warunkach normalnych niektóre gruczoły zwiększają tę tolerancję—przytarczyca, trzustka, grasica, częściowo tarczyca, gruczoły płciowe, te gruczoły zatem zmniejszają usposobienie do drgawek—natomiast przysadka i częściowo tarczyca działają odwrotnie, czyli zwiększają usposobienie.

powstania padaczki skutkiem wpływów endokrynnych, i dlatego w każdym przypadku tej choroby, szukać należy wskazówek w tym kierunku i wrazie istnienia takowych, zastosować energiczne leczenie opoterapeutyczne.

Psychozy Endokrynne.

O psychozach powiedzieć możemy to samo, co powiedzieliśmy o padaczce t. j że niewątpliwie pewna część ich powstaje w ścisłym związku ze schorzeniem gruczołów dokrewnych. Ale i tu, być może bardziej jeszcze niż w padaczce, trudno związek ten dokładnie określić i ustalić, który z gruczołów dokrewnych, może powodować psychozę, i czy przyczyną jej jest wzmożona czynność, czy też niedomoga gruczołów. Najróżnorodniejsze postacie chorób endokrynnych, których tu wyliczać nie będziemy wikłają się zaburzeniami psychicznemi, różnego rodzaju i różnego natężenia, zaś z drugiej strony w psychozach wszelkiego rodzaju, wykrywa się różnorodne zaburzenia wewnętrzno - wydzielnicze. Wszelkie próby określenia pewnej postaci psychozy, właściwej dlatego lub owego gruczołu albo też pewnych zaburzeń gruczołowych, właściwych pewnym psychozom, całkowicie zawiodły *(Klieneberger)* [1]). *Bowman* badał w schizofrenji układ endokrynny i wnioskuje że niema danych dla przypisania winy jednemu jakiemu-kolwiek gruczołowi. Również *Lewin* badając gruczoły dokrewne w psychozach, znalazł zmiany w większości przypadków, ale bynajmniej nie specyficzne, częstokroć wskazujące raczej, na zakażenie przewlekłe (kiła, gruźlica). *Bonhoetfer* przypuszcza że nie same hormony wywołują zaburzenia psychiczne, lecz jakieś nieznane, produkty pośrednie, które powstają w ustroju. Podług *Abderhaldena* trzeba wziąć pod uwagę, nietylko same produkty gruczołów dokrewnych, lecz przedewszystkiem inne czynniki, które dopiero umożliwiają działanie tych czynników, a więc substancje przez które komórki zostają względem owych produktów uczulone, antytoksyny, odżywienie, i t. d. *Laignel Lavastine* zwraca główną uwagę na stan fizyczny płynów w ustroju.

W wielu przypadkach, stosunek psychozy do schorzenia endokrynnego jest oczywisty, ilustruje to doskonale podany powyżej przypadek niedomogi nadnerczy. Zaburzenia psychiczne powstały równocześnie z innemi objawami gruczołowemi i ustąpiły wraz z niemi po zastosowaniu opoterapji. Postać zaburzeń — omamy, iluzje, zamroczenie świadomości,

[1]) *Gibbs*, na poparcie znaczenia nadnerczy, w powstawaniu psychoz, przytacza tę okoliczność, że nadnercza mają wpływ największy na przemianę lipoidów w ustroju, te ostatnie zaś odgrywają rolę główną w czynnościach mózgu, We krwi schizofreników, zawartość cholesterolu który jest najważniejszym lipoidem, bywa zmniejszona do połowy. Oprócz tego autor zwraca uwagę, na częstokroć w schizofrenji spotykane anomalje wtórnych cech płciowych, na kształtowanie się których nadnercze ma wpływ decydujący.

dezorjentacja, urojenia prześladowcze, cechujące t. zw. psychozę autointoksykacyjną, spostrzega się względnie najczęściej w cierpieniach gruczołów wewnątrz-wydzielniczych.

Pod względem praktycznym niezmiernie ważnym jest ażeby w każdym przypadku psychozy poszukiwać skrzętnie punktu oparcia dla przypuszczalnej etiologji wewnętrzno-wydzielniczej, zwiększonej lub zmniejszonej czynności tarczycy, hipofunkcji, albo dysfunkcji, gruczołów płciowych, zaburzeń przytarczycy, przysadki, trzustki albo wątroby (*P. Schmidt*). Wtedy oczekiwać można pomyślnych wyników leczenia opoterapeutycznego. W szczególności się nadają do tego leczenia psychozy powstałe w okresie dojrzewania płciowego, *Keresztis* otrzymał w schizofrenji okresu dojrzewania płciowego, dobre wyniki przy stosowaniu wyciągu z jąder, ale po 1) należy stosować dawki większe, 2) przypadek musi być świeży, sprawy dawne nie dają wyników. Również *Klienbergier* podkreśla, że należy stosować dawki, nieraz 15—20 razy większe od powszechnie przyjętych. *P. Schmidt* podaje, że w psychozach wieku przekwitania i wieku poprzedzającego przekwitanie, otrzymywał doskonałe wyniki przez stosowanie preparatów z mieszków jajnikowych (agomensina). Dotyczy to zwłaszcza psychoz z depresją i wybitnemi objawami lękowemi, natomiast w zwykłej depresji z zahamowaniem, preparaty te są bezskuteczne. Niemniej pomyślnie wpływać ma w psychozach lękowych insulina, która pozatym jeszcze oddaje znakomite usługi, przy leczeniu chorych, którzy odmawiają przyjmowania pokarmów, wywołując u nich uczucie głodu, należy stosować 60—80 jednostek dziennie. Oprócz opoterapji trzeba stosować także leczenie fizykalne, mając i tu na względzie wzajemne oddziaływanie na siebie różnych gruczołów.

Wnioski.

Związek patogenetyczny między sprawami ośrodkowo-nerwowemi, a gruczołami dokrewnemi oparty jest przedewszystkiem na tym, że gruczoły te są unerwione przez układ wegetatywny, którego ośrodki mieszczą się w rdzeniu, rdzeniu przedłużonym, śródmóżdżu, okolicy podwzgórkowej, ciele prążkowanym i korze mózgowej.

W następstwie tego sprawy ośrodkowo-nerwowe mogą wywołać zaburzenia czynności gruczołów dokrewnych — zespoły gruczołowe pochodzenia nerwowego (neurogenne), które występować mogą bądź samoistnie jeżeli sprawa ośrodkowo-nerwowa jest ograniczona do jąder wegetatywnych, albo też wikłają różne cierpienia mózgowe lub rdzeniowe jeżeli udział układu wegetatywnego jest częścią bardziej rozległej sprawy mózgowej lub rdzeniowej.

Z drugiej strony hormony wydzielane przez gruczoły dokrewne oddziaływują na układ nerwowy i poza nerwicami i psychozami mogą dać powód do powstawania rożnych zespołów ośrodkowo nerwowych z objawami, które uważamy za właściwe dla spraw organicznych — cierpienia mózgowe i rdzeniowe pochodzenia endokrynnego.

Sprawy takie spostrzega się zarówno w przypadkach wzmożonej czynności gruczołów dokrewnych jak i w przypadkach czynności zmniejszonej wzg. całkowitego wypadnięcia czynności lub braku gruczołów. W pierwszym wypadku zaburzenia zostają powodowane przez działanie hormonów danego gruczołu, wydzielanych w nadmiernej ilości. W drugim wypadku zaś tłomaczymy je sobie działaniem hormonów innych gruczołów dokrewnych, które skutkiem korelacji między gruczołami, zyskują przewagę, albo też działaniem różnych jadów, które zostają wytworzone przy przemianie materji w ustroju, a w warunkach normalnych bywają przez dotknięty gruczoł zneutralizowane.

Podczas gdy zespoły kliniczne odpowiadające wzmożonej lub zmniejszonej czynności gruczołów przedstawiają w swych objawach wyraźne przeciwieństwo, np. choroba Basedowa i obrzęk śluzakowy, to w zespołach ośrodkowo-nerwowych będących w związku z zaburzeniami gruczołów dokrewnych, przeciwieństwa takiego nie spostrzega się. Możemy tylko powiedzieć, że sprawy mózgowe pochodzenia endokrynnego jak się zdaje wykazują upodobanie do pewnych lokalizacji, zwł. w ciele prążkowanym i jądrach okolicy podwzgórkowej.

W wielu razach trudno rozstrzygnąć czy powikłanie spraw ośrodkowo-nerwowych objawami gruczołowemi oparte jest na związku przyczynowym, czy też jest czysto przypadkowe, albo też oba zespoły powstały na wspólnym tle patologicznym. Należy wtedy dla rozstrzygnięcia wątpliwości zastosować kryterja, które powyżej przytoczyłem.

Niekiedy trudno jest orzec, która sprawa jest pierwotna: ośrodkowo-nerwowa albo endokrynna. Chronologja powstawania objawów, przewaga jednej lub drugiej grupy objawów, współistnienie zaburzeń innych gruczołów dokrewnych, wpływ zabiegów leczniczych — mogą nam być pomocne w decydowaniu tej kwestji, które jednak pomimo to wszystko przy dotychczasowym stanie nauki ma cechy podmiotowe. Dalsze badania doświadczalne i anatomo-kliniczne, dotyczące zmian w ośrodkach w następstwie naruszenia gruczołów dokrewnych, a także badanie gruczołów dokrewnych w sprawach ośrodkowo-nerwowych wzg. w następstwie doświadczalnego naruszenia tych okolic, w których mieszczą się ośrodki wegetatywne—przyczynią się niewątpliwie do nadania większej pewności rozpoznaniu patogenezy omawianych tu spraw.

PIŚMIENNICTWO.

Beck. Med. Times t. 54, N. 8, S. 201. *Z. Bychowski*. Warsz. Czas. Lek. 1928 N. 19 s. 458. *Leo Borchardt*, w *Kraus* i *Brugsch*. Spec. Path. ü Ther 1927 Ergánzungsband, s. 343. *F. Boenheim*. Zeitsch f. d. ges. Neur. T. 60. s. 10. Biedl. Karlsbader ärztliche Vorträge T. 8. s. 32. *Collier*. Proc. of. the roy. soc. of. med. T. 14, N. 12. *Collin*. Rev. franc. d'Endocr. T. 3, N. 4, s. 213. *Ceni*. Psych. vitaorg anica Milano 1925. *Curschmann*. Erg. d. inn. Med. T. 21, s. 467. *Curschmann*. Zeitsch. f. d. ges. Neurol. T. 59, s. 264. *Cytronberg*. Polskie Arch. Med. Warsz. T, 6. N. 4, s. 750. *Damager*. L'Enceph. 1923. N. 2, s. 111. *M. Goldmann* (jun.) Polsk. Arch. Med. Warsz. T. VI. N. 2, s. 340. *Hyman i Kossch*. Journ. of. the amer. med. Assoc. T, 85. N. 14, s. 1017. *Kolyt*. Acta med. Scand. T. 58. N. 4—5, s. 396. *Jnglesis*. Mon. f. Psych. T. 61. N. 4, s. 243. *Jaensch*. Deut. med. Woch. 1924. N. 7, s. 1249. *Januszewski*. Now. Psych. T. 5. Z. 1—2, s. 16. *Kubik*. Klin. Monarsbl. f. Aug. T. 74. Z. 3—4, s. 289. *Klein*. Mon. f. Psych. T. 25, s. 138. *Kundratitz*. Zeitsch. f. Kind. T. 43. Z. 6. s. 658. *Kornfeld*. Ath. aus. d. Kinderh. 1926. Z. 12, s, 1. *Kunde*, Proc. of the Soc. f. nep. biol. a med. T. 23. N. 8. s. 812. *Kocher* w Kraus ü Brugsch. T. 1, 751. *Klieneberger*, Psychiatrie ü. inn. Secr. 1927. *Laroche*. Presse med. 1928. s. 33. *Laignel*. L.avastine Presse med. 1926 N. 84. *Liddck*. Anart. journ. ot. exp. p. hys. T. 17. s. 41. *Libch*. Paris med. 1926. N. 39, s. 240. *Lapinsky*. Deut. Zeitsch. f. Neur. T. 97. s. 95. *Lapisky* ib. s, 104. *Layfeldt* ib. s, 133. *Loeve*. Mon. f. Psych. T. 65, s. 152. *Lundborg*. Deut. Z. f. Neur. T. 27, Z. 3—4, s. 217. *Mahaim*. Schw. Arch. f. Neur. T. 17. Z. 2. s. 283. *A. Oppenheimer*. Med. Klin, 1927 N. 30, s. 1104. *Oswald*. Klin. Woch. 1928. N. 25. s. 1161· *Parhon*. Zeitr. f. ges. Neur. T. 48, s. 838. *Pineles* ü. *Spitzer*. Nerven krankh. ü. inn. Sur' 1927. *Rasdolsky*, Zeitsch. f. d. ges. Neur. T. 160. Z. 1—2, s. 96. *Scottowa*. Cent. f. d. ges. Neur. T. 42. s. 438. *Schilling*. Deutsch. Zeitsch. f. Nerv. T. 91. Z. 4—6. N. 296. *Sainton*. Rev, d. Méd. T. 41. N. 4, s. 210. *Smith*. Ztr. f. d. ges. Neurol. T. 31. s. 144. *Sattler*. Wien. med. Woch. T. 71. N. 21, s. 1084. *Sternberg*. Wratszebnoje dziełо 1927 N. 10, s. 743. *Stief*. Deut. Zeit. f. Nerv. T. 97, s. 112. *Serejski*. Mon. f. Psych. T. 67, s. 40. *Sochacki*. Polska gaz. Lek. 1927. N. 47—48. *Semerau-Siemianowski*. Polskie Arch. Med. Warsz. T. 5. N. 4, s. 717. *Spiegel*. Die Zentren des autonom. Nervensyst. Berlin 1928. *Simchowicz*. O zmianach w układzie nerwowym w zatruciu tyroidyną. Warszawa 1916. *Sterling*. Rocz. psych. 1925. Z. 2. *Stephen*. Med. Klin. 1926. N. 18, s. 679. *Schmidt*. Klin. Woch. 1928. N. 18, s. 839. *Trömner*. Zentr. f. d. ges. Neur. T. 41, s. 639. *Teige*. ib. s. 65 *Typograf*. Polsk. arch. med. W-wa. T. 7. Z. i s. 99. *Zondek*. Med. Klin. 1928. N. 18 s. 655. *Zondek* ü *Aschheim*. Klin. Woch. 1928. N. 18, s. 831.

O GLEJAKACH.

(Odczyt wygłoszony na I Dorocznem zebraniu T-wa Neurolog. w Warszawie 24/III 1929

podał

J. MACKIEWICZ.

Sprawa leczenia guzów mózgu stanowi jedno z najbardziej aktualnych zagadnień neurologji współczesnej. W terapji guzów mózgu walczą ze sobą dwa kierunki leczenia: leczenie chirurgiczne i leczenie promieniami R. wzgl. połączenie obu tych sposobów. Aby skutecznie walczyć z wrogiem, trzeba go przedewszystkiem dokładnie poznać. Ogólną metodologję bedania guzów można podzielić na 3 główne kierunki: morfologiczny, histogenetyczny (embrjogeneza) oraz biologiczny (biochemiczny). W pracy niniejszej zamierzamy rozpatrzeć jeden rodzaj guzów, mianowicie glejaki, które stanowią podług najnowszych statystyk, zarówno obcych (*Tooth, Horsley, Bailey-Cushing*), jak i własnych, niemal połowę wszystkich guzów mózgowia.

Począwszy od *Virchowa*, który pierwszy wprowadził określenie „glioma" dla pewnego rodzaju pierwotnych guzów mózgu, składających się z komórek o zasadniczej budowie glejowej — aż do ostatnich lat — tysiące prac poświęconych glejakom rozpatrywało zagadnienie to wyłącznie ze stanowiska morfologicznego. Możemy powiedzieć, że część morfologiczną zagadnienia glejaków prace te dokładnie zbadały; lecz już klasyfikacja guzów tych: glioma molle, durum, parvocellulare, gigantocellulare, neuromatosum, neuro-epithelioma, astrocytoma itd. nie wystarczała dla olbrzymiej liczby glejaków, której nadano nazwę gliosarcoma z powodu znacznej liczby komórek, wielokształtnosci elementów i pewnych cech złośliwości samego guza. Została utworzona bardzo obfita nomenklatura, uwzględniająca rozmaite cechy zewnętrzne komórek, wchodzących w skład rozmaitych glejaków. Klasyfikacja ta nie uwzględniała natomiast ani rokowania w każdym z tych rodzajów glejaków, ani też nie dotykała sprawy najskuteczniejszego sposobu walki z tym lub innym rodzajem guza. A jednak codziennie fakty kliniczne świadczą o tem, że t.

zw. glejaki mogą przebiegać w zadziwiająco rozmaity sposób. Znamy glejaki, które, niezałeżnie od miejsca usadowienia, prowadzą do zejścia śmiertelnego już w 5—6 tygodni, licząc od pierwszych objawów chorobowych, podczas gdy zdarzają się przypadki, w których od początkowych objawów do zejścia śmiertelnego upływa cały szereg lat. Wreszcie napotykamy pośród glejaków takie przypadki, w których istnieje wybitna skłonność do zupełnego rozpadu i tworzenia się torbieli o ściance włóknistoglejowej. W przypadkach tych, nawet przy bardzo skrupulatnem badaniu drobnowidzowem, z trudem udaje się wykazać w ściance torbieli znikomą liczbę komórek glejakowatych. Rozmaicie też znoszą chorzy z glejakami mózgu zabieg chirurgiczny: niekiedy żyją długie lata, nawet po częściowem zaledwie usunięciu guza, niekiedy żaś — wręcz przeciwnie, giną bardzo szybko po operacji, która zasadniczo przeszła szczęśliwie. To samo widzimy w stosunku do leczenia promieniami R. W niektórych glejakach otrzymujemy wynik szybki, efektowny i dość długotrwały, w innych zaś promienie R. nie są w stanie powstrzymać szybkiego narastania objawów. Również i stosunek glejaków do otaczającej tkanki nerwowej bywa rozmaity: jedne z nich są ostro odgraniczone i mogą być podczas operacji całkowicie wyłuszczone, inne znowu, zajmując nieraz olbrzymią przestrzeń, zlewają się tak całkowicie z tkanką nerwową, że gołem okiem niepodobna ich częstokroć wykryć. Niemniej zmienny i różnoraki bywa stosunek glejaków do opon mózgowych, ich zdolność do tworzenia przerzutów, skłonność do daleko posuniętych zmian zwyrodnieniowych, zwapnienia, wywoływanie rozmaitych reakcji ze strony elementów ektodermalnych i mezodermalnych tkanki, graniczącej z guzem i t. d.

Z punktu widzenia wyżej wymienionych zagadnień, stosunki w rozmaitych glejakach wykazują więc wybitną niejednolitość. Otóż, na wszystkie te zagadnienia klasyfikacja morfologiczna, która faktycznie nie posunęła się dalej, niż podział na glejaki zarodziowe, włókniste i glejakomięsaki z dodatkiem rozmaitych przymiotników — odpowiedzi nie dawała i nie daje. To też w latach ostatnich zaczęto odrywać od tej zbyt ogólnie ujętej grupy glejaków postacie poszczególne, w których wykrywano pewną odrębność zarazem morfologiczną, jak i bio-patologiczną. W roku 1924 niemal jednocześnie *Ribbert* w Niemczech, *Globus i Straus* w Ameryce, wyodrębnili jednostkę histopatologiczną, której nadano nazwę „Spongioblastoma" podkreślając pochodzenie komórek nowotworowych z embrjonalnego okresu rozwoju glejowego — ze spongjoblastów, a w 3 lata później *Bailey i Cushing* przystąpili do przejrzenia swego wyjątkowo bogatego materjału operacyjnego i sekcyjnego z puktu widzenia kliniczno-prognostycznego. Na zasadzie nader szczegółowej analizy

morfologicznej oraz rozumowań embrjogenetycznych, badacze ci podzielili cały swój materjał na 14 grup, odpowiadających znanym dotychczas poszczególnym etapom rozwoju gleju oraz postaciom gleju dojrzałego. 6 grup odpowiada etapom embrjonalnym rozwoju (medullo-epithelioma, medulloblastoma, pinealoblastoma, ependimoblastoma, spongioblastoma, astroblastoma), trzy grupy odpowiadają dojrzałym elementom glejowym (ependymoma, astrocytoma, oligodendroglioma), wreszcie 5 grup, uwzględniających elementy ektodermalne wogóle (neuroblastoma, papilloma chorioidum, pinealoma, neuro-epithelioma, ganglioneuroma). Ostatnia z tych grup nie należy, ściśle biorąc, do grupy guzów glejopochodych. Jednak z całego rozumowania *B. i C.* ze stałego podkreślenia w opisanych poszczególnych grup obecności tych lub innych postaci gleju embrjonalnego z zasadniczemi jednostkami „medulloblastami" gdzie obok medulloblastów znajdują się spongioblasty i neuroblasty widać, że autorzy ci bez zastrzeżeń uważają ten lub ów typ napotykanych elementów za określoną fazę embrjonalnego rozwoju gleju, Potwierdza to również fakt, że wspomniani autorzy histogenezę całej pierwszej grupy (embrjonalnej) usiłują wytłomaczyć teorją embrjon, resztek (*Cohnheim*), Jednakże w listopadzie r. ub. *Bailey* uważał za odpowiednie, odpierając zarzuty *Roussy'ego*, zaznaczyć: „Ma classification répose uniquement sur l'idée de ressemblance" i w całym szeregu punktów ustępuje z zajętego pierwotnie, zupełnie apodyktycznego stanowiska.

Klasyfikacji tej można zarzucić, co następuje:

1. Jest ona oparta na embrjologji gleju, która nie jest jeszcze dość ściśle ustalona. Jako przykład przytoczę „obojętne" komórki Schapera, z których w dalszym ciągu różniczkują się spongjoblasty (przyszły glej) neuroblasty (przyszłe komórki nerwowe). Otóż, szkoła hiszpańska wyodrębniła ostatnio zapomocą odpowiedniej techniki nowe dwa elementy a mianowicie: oligodendroglej i mikroglej, które ogarniały prawdopodobnie przy nieodpowiedniej technice (prace *Schapera* z 1895 i 1906 r.) dwa powyższe elementy. *Hortega* dowiódł, że wśród tych „obojętnych" komórek embrjonałnych znajduje się dużo elementów zupełnie dojrzałych. Nie należy przytem zupełnie zapominać, że większość prac embrjologicznyah dotyczy zwierząt, w mniejszym zaś stopniu—rozwoju gleju u człowieka. To, co nam wiadomo o rozwoju gleju, jest jedynie szematem hipotetycznym, przeto klasyfikacja, oparta wyłącznie na podziale embrjogenetzcznym, albo już posiada znaczne luki, albo też z biegiem czasu, w miarę rozwoju techniki embrjohistologicznej, będzie ich wykazywała coraz więcej.

2) Jak zaznaczyliśmy *B. i C.* wyraźnie skłaniają się do teorji Cohnheima, która, jak wiadomo, posiada wielu przeciwników, albowiem „re-

sztki zarodkowe" mogą co najwyżej wytłómaczyć *formalnie* powstawanie nowotworów, pozostawiając nierozstrzygniętą sprawę zagadnienia przyczynowego, albowiem rozrost nowotworowy (heterotypja, zniszczenie tkanek itd.) różni się wybitnie od potencjalnego rozrostu elementów embrjologicznych (homojotypja, homologja, brak zniszczenia itd.).

3) Medulloblastomaty *B. i C*, obejmują następujące elementy: medulldblasty, neuroblasty, spongjoblasty, włókna glejowe; „różniczkowanie" może się posunąć nawet do formacji „astrocytów". Kiedyż więc nastąpiło to zróżniczkowanie? czy już w samym przebiegu rozrostu nowotworu? Czy jeszcze zanim pierwotne komórki embrjonalne przyszły w stan bujania nowotworowego? Dotąd nie znamy przykładów z patologji ogólnej nowotworów, aby dwie sprawy rozwijały się równorzędnie: bujanie nowotworowe, i to o całkowicie wyjątkowej złośliwości, wraz z jednoczesnem dojrzewaniem, wzorującem się jakoby na etapach embrjologicznych. Jeśliby spawa ta miała miejsce jeszcze przed wybuchem nowotworowego przeistoczenia się resztek embrjonalnych, to musianoby sądzić, że proces nowotworowego bujania objął jednocześnie cały szereg postaci resztek embrjonalnych w rozmaitych okresach ich zatrzymanego rozwoju co byłoby niezgodne z zasadniczą teorją „unicellularną" powstawania i wzrostu nowotworów w ogólności.

4) *B. i C.* podają, że na 412 glejaków zdołali zaklasyfikować zaledwie 254 (około 62%). Jeśli odrzucić 48 przypadków, w ktorych rozpoznanie glejaków zostało ustalone na zasadzie wydobytego płynu torbielowego, i 56, w których, według tych autorów, „rozpoznanie to zostało wykluczone z powodu niemożności zbadania różniczkowego" to pozostałoby jeszcze 56 przypadków „nierozklasyfikowanych" (atypowych, przejściowych itd.). Otóż te 56 przypadków, które stanowią około 14%, nie mieściły się w ramkach dość rozległej skali klasyfikacyjnej, obejmującej 14 gatunków. Niestety, autorzy nie podają żadnych wskazówek co do tej grupy guzów i nie wyjaśniają, na czem polegały owe trudności klasyfikacyjne. Niewiadomo, co rozumieć należy pod mianem „atypowych i przejściowych postaci glejaków".

5) Autorzy podają tablice (szemat IV, strona 103), która do pewnego stopnia przypomina tablicę Mendelejewa, z tego mianowicie względu, że pozostawione zostały miejsca wolne dla przyszłych odkryć, z tą jedynie różnicą, że nazwy tych glejaków przyszłości zostały już zgóry ustalone („primitive spongioblast", „Neuroepithelioma", „ganglioneuroma"). Świadczy to o tem, do jakiego stopnia hipoteza doktrynerska przeważa nad faktami, zebranemi przez autorów, co zasadniczo zarzuca im właśnie *Roussy*.

6) Z ogólnego kosza glejako-mięsaków do którego dawniej wrzu-

cano wszystkie glejaki, o ile nie wykazały typowej budowy gwiaździstej komórek, autorzy wyodrębnili bardzo dużo cennych jednostek nowych, ale przytem sami nie zauważyli, że utworzyli nowy kosz, mniejszy od dawnego, do którego z kolei wrzucają wszystkie guzy o wyglądzie wielopostaciowym (spongioblastoma multiforme). Według statystyki autorów, jednostka ta bywa najczęściej napotykana wśród glejaków i stanowi największą grupę (77 przypadków na 254. co wynosi 31,5%). Określenie multiforme dotyczy 2 czynników: wyglądu morfologicznego poszczególnych komórek i ogólnego wyglądu budowy guza. Grupę tę wywodzą autorzy— za przykładem *Globusa i Strausa*, a także *Ribberta* — od stwierdzenia obecności dwubiegunowych spongjoblastów. Wielokształtność elementów jest wyjątkowo daleko posunięta: widzimy tutaj okrągłe, wydłużone, gruszkowate, wrzecionowate, olbrzymie komórki wielojądrzaste; *„często napotykamy też gwiaździste postacie astrocytów"*. *Roussy* dodaje że typ komórek, tworzacych ten rodzaj nowotworu, jest nader trudny do okreslenia. Autorzy uważają, że „wyjątkowa ta wielopostaciowość spowodowana jest przeważnie zmianami zwyrodnieniowemi i wynikającemi stąd sprawami reparacyjnemi". Przytaczamy jeszcze zdanie *Roussy'ego*: „wród elementów, nie znajdujących się w stanie daleko posuniętego zwyrodnienia, zaznacza się bardzo wyraźna skłonność do rozwoju w kierunku typu astrocytowego". Czy nie świadczy to o tem, że do grupy *spongioblastoma multiforme* zaliczone zostały jednostki, które z puktu widzenia morfologicznego, strukturalnego i histopatologicznego powinnyby należeć do zupełnie innych grup?

W tablicy klksyfikacyjnej *B. i C.* wywodzą spongioblastoma multiforme (szemat IV, str. 103) z dwubiegunowego spongjoblastu, podczas gdy na str. 95, w specjalnym rozdziale, proponują zastąpienie określenia *spongioblastoma multiforme* nazwą *„glioblastoma multiforme"*. Pragną w ten sposób zaznaczyć, że postać ta pochodzi nie ze spongjoblastu pierwotnego (który jest *bipotencjalny*, t. zn, że dalszy jego rozwój może nastąpić w 2 kierunkach — wyściółkowym i glejowym), lecz ze spongjoblastu dwubiegunowego, którego dalszy rozwój jest unipotencjalny — t. zn. pójść może wzgl. w kierunku glejowym. Szczegół ten świadczy tylko o tem. że dane, niezupełnie jeszcze uzgodnione przez wszystkich embrjologów, przyjęte zostały przez autorów w sposób całkowicie kanoniczny.

7) Autorzy w monografji swej nie biorą pod uwagę zagadnienia rozrostu (ekspansywnego, nacieczeniowego) poszczególnych wyodrębnionych przez nich jednostek patologicznych. Nigdzie nie znajdujemy wzmianki o oddziaływaniu tkanki nerwowej na zbliżającą się do niej

tkankę nowotworową. Mechanizm inwazji guza pozostał zupełnie nie uwzględniony.

8) Pojęcie złośliwości lub łagodności tego lub owego typu glejaka autorzy usiłują raczej określić na podstawie cech klinicznych (krótki przebieg. Miarodajną ma być tablica ułożona przez nich, a uwzględniająca wyłącznie okres przeżycia chorych, poczynając od chwili wystąpienia pierwszych objawów bądź ogólnomózgowych, bądź ogniskowych. Napróżno szukamy tutaj wskazówek, zaczerpniętych z ostatnich zdobyczy z dziedziny ogólnej patologji guzów złośliwych lub łagodnych i dostosowanych do poszczególnych typów glejaków.

9) Nie poruszono wcale sprawy możliwości złośliwego zwyrodnienia glejaka dobrotliwego, zjawiska tak dobrze znanego z ogólnej patologji nowotworów, choć nie zabrakłoby odnośnych faktów, jak to widać ce wżmianki str. 99: „there are several tumors in our series, which were obviously protopl. astrocytomas, when first encountered, whereas later on they had assumed the characteristics of a typical spongioblastoma multiforme with noumerous mitoses". Już poprzednio zwrócił uwagę na podobne zjawiska *Tooth* na materjale operacyjnym National Hospital Queen Square. *B i C.* określają to, jako „dedyferencjację", chociaż mamy przed sobą fakt złośliwego zwyrodnienia pierwotnie zupełnie łagodnego glejaka.

Do tych uwag krytycznych doszliśmy po dokładnem zbadaniu własnego materjału, obejmującego, jak dotąd, 106 przypadków guzów centralnych, zbadanych histologicznie. Również i *Roussy* odnosi się krytycznie do klasyfikacji *Baileya i Cushing'a* (Revue neurologique 1928, Nr. 4), *Roussy* kwestjonuje samą zasadę klasyfikacji embrjogenetycznej, nazywając ją „l'idée doctrinale controversable", ponieważ histogeneza ośrodków nerwowych „zawiera dużo jeszcze punktów ciemnych i sprzecznych". Próba klasyfikacji embrjogenetycznej glejaków „jest narazie teoretyczna i hipotetyczna". *Roussy* uważa za niedowiedzione, aby nowotwór, składający się z pierwiastków mniej więcej zróżnicowanych i przypominających typy embrjanalne, pochodził z resztek komórek zastygłych (fixées) na jednym z etapów rozwoju". Wogóle trudno ustalić w nowotworach, czy dana komórka stanowi jednostkę morfologiczną o wyglądzie stale jednakowym od samego początku powstania nowotworu, czy też wygląd ten jest wynikiem zmian wtórnych, które dokonały się podczas rozwoju i bujania nowotworu", Tutaj *Roussy* ma na myśli sprawy kata — i anaplastyczne. Autor ten woli zastąpić określenie „*pochodzenia* komórek" (descendance) mianem *podobieństwa* komórek (ressemblance) — „guz o typie astrocytarnym, spongjoblastycznym" itp), zrzekając się w ten sposób najzupełniej próby określenia histogenezy

nowotworu. Zdaniem *Roussy'ego*, należy obecnie przeciwstawić klasyfikacjom *morfologicznym* — klasyfikacje *bjologiczne*, oparte na zasadzie *„charakteru rozwojowego nowotworów"*. Twórcy patalogji histologicznej „raisonnaient uniquement en morphologistes", nie znając histochemji, ani też chemji fizykalnej. Zajęci stale zagadnieniem pochodzenia nowotworów, spoglądali wstecz... Nie przeszłość, lecz *przyszłość* nowotworów powinna nas interesować... Klasyfikacja *B. i C.* nie liczy się z tem nowem ujęciem sprawy i pod tym względem oznacza ona „un temps d'arrêt vers le progrès".

Pomimo tej krytyki, winniśmy podnieść cały szereg zasług *B. i C.*

1) Punktem wyjścia tej nowej klasyfikacji były w pierwszym rzędzie *potrzeby czysto kliniczne:* w całem też ich rozumowaniu, obok histopatologa, przemawia jednoczesnie klinicysta, przyczem materjał kliniczny, spostrzeżenia oraz analiza faktów wychodzą z pod pióra takiego mistrza neurochirurgji jak *Cushing*, posiadającego obecnie największe doświadczenie zarówno w dziedzinie materjału operacyjnego, jakoteż w kierunku leczenia promieniami R.

2) Autorzy *po raz pierwszy* usiłowali ustalić „rokowanie każdego poszczególnego gatunku glejaka. W klasyfikacji tej, z biegiem czasu, jak pozwalają nam wnioskować własne nasze badania (wprawdzie nad znacznie skromniejszym mnterjałem) — będzie poczyniony szereg zmian. Niektóre jednostki być może zupełnie odpadną, inne zaś grupy (jak np. spongioblastoma) będą rozczłonkowane. Podział zasadniczy, być może z mniejszym naciskiem na ścisłą embrjogenezę,stanowi jednak niewątpliwie wielki krok naprzód.

3) Autorzy poddali ścisłej krytyce pojęcie o „glejo-mięsakach", które do niedawna jeszcze zajmowały miejsce czołowe w rozdziale o glejakach.

4) Główną zasługą *B, i C.* pozostanie fakt, że ustalili wskazania lecznicze dla poszczególnych typów glejaków, a mianowicie wyodrębnili typy guzów, które mogą być naświetlane z powodzeniem, wzgl. usunięte częściowo na drodze chirurgicznej, a następnie energicznie naświetlane.

Podajemy umyślnie kilka klasyfikacji innych autorów, uwzględniających bądź morfologję, bądź wreszcie rozwój komórek glejowych.

W „Nouveau Traité de Médecine" *(Roger, Vidal, Tessier)* T. XIX 1925, *Roussy* wraz z *Cornilem* opracowali dział nowotworów mózgu według klasyfikacji swej. ogłoszonej w r. 1924 (Annales d'Anatomie Pathologique 1924, Nr. 3) *Roussy i Cornil* odróżniają 3 duże grupy glejaków:

1) Glejaki *gwiazdkowate* lub *astrocytomaty*,

2) Glejaki *komórkowe* lub *bezwłókienkowe* (cellulaires ou affibrillaires), obejmujące, jako podgatunki (subvariétés), glejaki o komórkach *okrą-*

głych, glejaki *wrzecionowate*, *wielopostaciowe* i glejaki o komórkach *pełzakowatych*.

3) *Glejoblastomaty i spongjoblastomaty*, które są nowotworami bardzo rzadkiemi.

Glejaki gwiazdkowate *Roussyego* nie odpowiadają astrocytoma fibrillare *B, i C.*, lecz obejmują ogólną grupę nowotworów z mniejszą lub większą skłonnością do tworzenia włókien glejowych. Że nie jest to jednostka patologiczna, wynika już z porównania rys. Nr. 3 z rys. Nr. 2. Pierwszy rysunek zatytułowany „gliome cellulaire", przedstawia, jak to widać z podanego wyjaśnienia, część preparatu rys. Nr. 2, zatytułowanego „Gliome astrocytaire". W rys. Nr. 5 niema wcale włókien; posiada on „un aspect épithélial", podczas gdy w rys. Nr. 3 widzimy olbrzymią liczbę włókien glejowych. Z jednej więc strony posiadamy, według *Roussyego* w glejaku włóknistym „strefę komórkową", z drugiej zaś tę właśnie strefę komórkową *Ronssy* określa, jako „gliome cellulaire afibrillaire". A więc jeden i ten sam gatunek glejaka może należeć—zgodnie z podziałem *Roussyego*—jednocześnie do 2 rozmaitych grup. Jak zobaczymy niżej, zjawiska te nie są rzadkie, lecz mają one zupełnie inne wytłómaczenie bjologiczne. *Roussy* opisuje następnie bardzo szczegółowo zmiany zwyrodnieniowe ścianek naczyń swej I grupy glejaków (włóknistych), „nekrotyczne pola" (nécroses paravasculaires), „aspect périthéliomateux". Wszystko to są fakty zupełnie realne, lecz spostrzegane na zupełnie odmiennych rodzajach glejaków, a mianowicie według *B. i C.* cechują one wyłącznie t. zw. „spongioblastoma multiforme", naszem zaś zdaniem — jak to zobaczymy niżej—jest to cecha ogólna złośliwego zwyrodnienia astrocytomatów dobrotliwych, przeważnie zarodziowych.

II grupę—gliome cellulaires afibrillaires—*Roussy* dzieli na 3 podgrupy: a) glejaki o komórkach małych, okrągłych (przyczem kilka razy używa określenia „microglie", lecz nie w znaczeniu *Hortegi*, co poniekąd może wprowadzić w błąd); b) glejaki o komórkach wrzecionowatych i c) glejaki o komórkach wielopostaciowych, włączając do grupy tej również glejaki o komórkach olbrzymich.

Co do ostatnich 2 grup winniśmy zauważyć, że zdarzało nam się nierzadko stwierdzić w tego rodzaju guzach obecność dość znacznej liczby włókien glejowych tak, że przynależność ich do zasadniczej grupy bezwłókienkowych nie jest zupełnie słuszna. Natomiast IV grupa „gliomes à cellules amoéboides", opisana przez *Lotmara*, i spostrzegana przez niego tylko w jednym przypadku (przyp. VII), nie powinna być uważana za jednostkę samoistną, ponieważ nie istnieje typ specjalny i samoistny komórek glejowych pełzakowatych. Pewne komórki glejowe (najprawdopodobniej dotyczy to przedewszystkiem komórek Hortegi, t. zw. mikro-

gleju), pod wpływem całego szeregu bodźców, tak przyżyciowych, jak nawet i zmian pośmiertnych, mogą przeistoczyć się w pełzakowate. Może więc być conajwyżej mowa wyłącznie o pełzakowatem przeistoczeniu gleju w glejakach. Lecz pozostaje jeszcze otwartem pytanie, czy przeistoczenie to dotyczy tylko gleju bujającego na granicy nowotworu, czy też samych komórek nowotworowych — glejakowatych.

W pracach *Rousyego* napotykamy szczegółowy opis zmian wtórnych tkanki mózgowej w nowotworach, lecz nie znajdujemy wskazówek, dotyczących *zachowania się tkanki mózgowej w poszczególnych typach glejaków.*

Carmichel w roku ubiegłym ogłosił pracę, opartą na pokaźnym materjale. W pracy tej, obejmującej 75 przypadków własnych, widać już wpływ klasyfikacji *Baileya i Cushinga.* Autor pragnąłby jednak uprościć ten podział i rozbija wszystkie glejaki na 2 duże grupy: *spongioblastomata* multiforme et unipolare, składające się z „bezkształtnych" komórek, i astrocytomata fibrillare (astroblastoma), powstałe z pierwiastków dojrzałych.

Marburg w swej ostatniej pracy, poświęconej wpływom promieni Roentgena na glejaki, proponuje podział tych nowotworów na 3 grupy:

1) unausgereifte (niedojrzałe),
2) ausgereifte (dojrzałe),
3) fehlausgereifte (wadliwie dojrzałe).

Widzimy, że ostatnie 2 próby podzialu *(Carmichel, Marburg)* dążą coprawda do uproszczenia dość zawikłanego podziału *B. i C.*, lecz biorąc rzecz praktycznie, klasyfikacje te nastręczałyby przy rozpoznawaniu każdego poszczególnego przypadku trudności jeszcze większe, niż to ma miejsce przy posługiwaniu się zasadami *B. i C.*

Przechodząc do wyniku badań własnych, zaznaczamy, że w chwili obecnej materjał nasz obejmuje 106 zbadanych histologicznie [1]) przypadków nowotworów ośrodkowego układu nerwowego (guzy t. zw. zapalne oraz pasorzytowe zostały z serji tej wykluczone). Nawiasem mówiąc, zwróciła naszą uwagę ta okoliczność, że corocznie liczba nowotworów ośrodkowego układu nerwowego stopniowo wzrasta. Jako przykład podajemy, że na oddziale dr. *Flataua* w przeciągu:

5-lecia (1914—1918) spostrzegano 19 przyp. guzów układu nerwowego ośrodk. (mózgu i rdzenia).

5-lecia (1919—1924) spostrzegano 30 przyp. guzów układu nerwowego ośrodk. (mózgu i rdzenia).

---

[1]) Pozostało jeszcze niezbadanych około 30 przypadków, które do statystyki niniejszej nie zostały włączone.

5-lecia (1924—1928) spostrzegano 38 przyp. guzów układu nerwowego ośrodk. (mózgu i rdzenia).

Liczby te dotyczą wyłącznie przypadków *sekcyjnych*. Obliczenie porównawcze rozpoznań klinicznych („nowotwór ośrodkowego układu nerwowego") doprowadza nas do tegoż wniosku, a mianowicie, że cierpienie to występuje coraz częściej z każdym rokiem, a więc:

od r. 1917—1919 liczba ogólna chorych wynosiła 1204, przyp. guzów układu nerw. ośrodk. było 18=1,5%;

od r. 1920—1922 liczba ogólna chorych wynosiła 1354 przypadków guzów układu nerw. ośrodk. było 50=3,7%;

od r. 1923—1925 liczba ogólna chorych wynosiła 1894 przypadków guzów układu nerw. ośrodk. było 162=8,5%;

od r. 1926—1928 liczba ogólna chorych wynosiła 1626 przypadków guzów układu nerw. ośrodk. było 143=8,9%.

W ciągu ostatnich 6 lat przeszło przez oddział 305 przypadków guzów układu nerwowego ośrodkowego, t. zn. na 11 chorych, przyjętych na oddział przypada 1 przypadek guza układu nerwowego. Odsetkowe narastanie tych chorych z omawianem przez nas cierpieniem jest nader wymowne: I okres 3-letni = 1,5%, II okres = 3,7%, III okres = 8,5%, IV okres = 8,9%. Nie tutaj miejsce na ustalenie przyczyny tego zjawiska; chodzi nam jedynie o stwierdzenie samego faktu przyrostu liczby chorych z guzami układu nerwowego ośrodkowego wśród materjału szpitalnego.

Blizko 40 lat temu *Allen Starr* w monografji, która stała się klasyczną, zebrał z piśmiennictwa wszystkie przypadki nowotworów mózgu. Statystyka ta obejmowała 600 przypadków. Atoli w r. 1922 *Harvey Cushing* rozporządzał już materjałem, wynoszącym 1658 przypadków. Samo zestawienie tych dwóch liczb świadczy o olbrzymim przyroście przypadków operowanych guzów mózgowia.

Przechodząc do statystyki, dotyczącej specjalnie glejaków, stwierdzamy jeszcze inne zgoła zjawisko: przy narastaniu liczby ogólnej guzów mózgu również i odsetek znacznie się powiększył. W statystykach *Allen Starra, Oppenheima, Brunsa* z ogólnej liczby guzów mózgu przypadało na glejaki mniej więcej $^1/_6$—$^1/_7$ część. Tak naprz. na 600 przypadków statystyki *Allen Starra* glejaków było 91 (15%), mięsaków zaś 160 (25%). Natomiast współczesne dane statystyczne wykazują, że glejaki stanowią około 40% ogólnej liczby guzów mózgu, co potwierdza również zestawienie naszego materjału (39 glejaków na 100), przyczem liczba mięsaków w naszym materjale wynosiła zaledwie 10 = (10%). Jeśli stałe zwiększanie się liczby spostrzeganych przypadków guzów mózgu zaznacza się nawet w ciągu ostatnich 15—20 lat, jak to widać z materjału własnego, to oko-

liczność tę należy w pewnej mierze złożyć na karb udoskonalenia się sposobów rozpoznawania tego cierpienia, w pewnym jednak stopniu uznać należy również istotne zwiększenie się liczby osób, zapadających na omawiane cierpienie. Zagadnienie to jest najprawdopodobniej ściśle związane ze spostrzeganem w ostatnich dziesięcioleciach zwiększeniem się liczby guzów w innych narządach ciała.

Podkreślając zjawisko powyższe, dotyczące guzów mózgu i nie usiłując bynajmniej wyjaśnić przyczyn tego zjawiska, musimy jednakże podkreślić, że podniesienie się odsetka glejaków z liczby 15% do 40% ma inne zgoła wytłómaczenie. Otóż, jeśli przejrzeć cały szereg podręczników anatomji patologicznej oraz monografji, poświęconych guzom mózgu, to w rozdziale o glejakach znajdziemy powtarzające się wszędzie twierdzenie, że „glejak rośnie w sposób nacieczeniowy", że „przejście glejaka do normalnej tkanki nerwowej jest bardzo stopniowe", że „różnica między glejakiem a mięsakiem polega na stosunku tych tworów do tkanki mózgowej" (mięsak miał być ostro odgraniczony od tkanki nerwowej). Jeśli dodać do tego, że od czasu ogłoszenia pracy *Golgiego i Stroebego*, uważano jako conditio sine qua non dla glejaków obecność komórek „gwiaździstych" (stąd nazwa „astroma", która swego czasu była jednoznaczna z „glioma"), to łatwo będzie zrozumieć, dlaczego do glejaków zaliczano wyłącznie postacie astrocytowe (według naszego obecnego pojęcia), zaś inne typy ze względu na odmienną morfologję elementów, głównie jednak wskutek ostrego ich odgraniczenia, odnoszono do mięsaków wzg. do glejako-mięsaków. W ten to sposób odsetek glejaków był dość nikły (15 — 16%), natomiast odsetek mięsaków wynosił około 25%.

Przy opracowaniu materjału własnego wychodziliśmy z zasad, wyłuszczonych w pracach *Baileya i Cushinga*. Posługiwaliśmy się przytem współczesną metodyką badania, mianowicie, prócz barwienia sposobem Nissla, haematoksyliną-eozyną, Heidenhaina, van Giesona, Weigerta na włókna glejowe, Mallory'ego, Alzheimer-Manna, Bielschowsky'ego Weigerta-Pala, stosowaliśmy sposoby impregnacyjne Ramon-y-Cajala, cały szereg odmian sposoba del Rio-Hortegi, Achucharo, Merzbachera i inni. Materjał nasz ogarniał zarówno przypadki dawne, jak i świeże. Otóż te ostatnie utrwaliliśmy również w płynie Cajala (Ammonium bromatum + formalina) i opracowywaliśmy podług przepisów oryginalnych Hortegi na mikroglej i oligodendroglej. Na starym materjale, przechowywanym w formalinie, osiągaliśmy nieraz b. udane preparaty według niektórych odmian Hortegi, dzięki wprowadzonej przez nas modyfikacji. Polegała ona na tem, że kawałek tkanki po długoletniem nawet przebywaniu w formalinie, przepłukiwaliśmy przez kilka godzin w wodzie bieżącej, krajaliśmy na mikrotomie zamrażającym, zanurzaliśmy w 10% bromku amonu, poczem

ustawialiśmy na 1—2 dni w cieplarce. Przy tej drobnej modyfikacji sposobu Hortegi udawało się nam przedstawić glej zarówno zarodziowy, jak i włóknisty. Często uciekaliśmy się właśnie do tego sposobu, aby na szeregu następujących po sobie skrawków, opracowanych według Hortegi, Bielschowskyego, Spielmeyera, módz jednocześnie badać rozpościerającą się tkankę glejakowatą, zmiany w komórkach nerwowych, wyrostkach osiowych oraz w otoczkach myelinowych, Niejednokrotnie takie badanie porównawcze jednego i tego sąmego miejsca dawało nam nader cenne wskazówki.

Winniśmy jeszcze zaznaczyć, że bardzo często zmuszeni byliśmy zatapiać i badać powtórnie kawałki guza wraz z przylegającą doń tkanką mózgową, ponieważ w całym szeregu przypadków zmiany zwyrodnieniowe zwykły zajmować większą część masy nowotworowej i niekiedy tylko badanie systematyczne najrozmaitszych okolic guza może dać odpowiedź na pytania zasadnicze. Inny jeszcze powód skłania nas często do tego dość zmudnego zabiegu, a mianowicie, w niektórych przypadkach glejaka złośliwego badanie najrozmaitszych okolic guza wykazywało nieraz budowę guza zupełnie dobrotliwego, który w następstwie uległ zwyrodnieniu złośliwemu. *Cushing* w monografji swej o nowotworach nerwu słuchowego zaznacza, że różne części nowotworu mogą wykazywać zupełnie odmienną budowę. To samo dotyczy niektórych odmian glejaków (astrocytoma plasmaticum, spongioblastoma). Nadmieniliśmy już, że *Roussy* jedną część guza określa jako „gliome astrocytaire", drugą zaś jako „zone cellulaire afibrillaire". W glejakach należy dążyć do ujęcia w jednostkę morfologiczną *całości* masy nowotworowej, i to zarówno pod względem morfologicznym, jak i z punktu widzenia dynamiki elementów poszczególnych. Dopóki nie potrafimy wytworzyć w pełnem tego słowa znaczeniu określenia biologicznego oraz ustalić klasyfikacji nowotworów wogóle, w szczególności zaś glejaków—musimy dążyć do uchwycenia za pomocą obecnej techniki mikroskopowej wszystkich *pośrednich* czynników i znamion. świadczących o odrębności biologicznej poszczególnych typów glejakowych. Zagadnienie nowotworów jest przedewszystkiem zagadnieniem patologicznego rozrostu elementów. tworzących tkankę nowotworową, Wiadomo nam tylko, że rozrost ten jest zgoła odmienny od rozrostu tkanki embrjonalnej, która posiada to, co embrjolodzy nazywają „linją normalną rozrostu" (naprz. w rozroście embrjologicznym spongjoblast *musi* pójść po linji tworzenia się astroblastów i astrocytów; bezbiegunowy neuroblast przeistoczony jest w jedno- lub dwubiegunowy neuroblast, który z kolei w swoim czasie przetworzyć się *musi* w dojrzałą komórkę nerwową). Ta sama „linja normalna rozrostu" dotyczy i innej kategorji zjawisk, spostrzeganych przy odradzaniu się

(regeneracji) tkanek. Oprócz tej „linji normalnej" rozrostu spostrzega się zarówno w rozroście embrjonalnym tkanek, jak i przy ich odradzaniu się inną jeszcze właściwość, którą *Borst* nazwał czynnikiem altruistycznym, Polega ona na tem, że rozrost tkanek odbywa się bez żadnej szkody dla sąsiadujących narządów i tkanek. Natomiast rozrost nowotworowy pozbawiony jest tych dwóch cech: normalna linja rozrostu, nawet w obecności znacznej liczby elementów embrjonalnych niedojrzałych, jest zupełnie zakłócona, a zamiast altruizmu, nowopowstałe elementy wykazują w stosunku do najbliższego otoczenia daleko posuniętą szkodliwość, bądź mechaniczną w guzach dobrotliwych, bądź też destrukcyjno-toksyczną w guzach złośliwych. Zdaniem *Borsta*, do głównego zagadnienia nowotworów zbliżymy się dopiero z chwilą dokładnego poznania tajemnicy rozrostu fizjologicznego. W chwili obecnej nie umiemy dać odpowiedzi na pytanie, *dlaczego* jeden glejak rośnie powoli i — pomimo usadowienia się w moście i rdzeniu przedłużonym, t. j. w okolicy, gdzie znajdują się najważniejsze ośrodki życiowe, pozwala jednak choremu przeżyć jeszcze $3^1/_2$ roku [1]; drugi zaś, umiejscowiony w okolicy bardzo odległej od ważnych ośrodków, powoduje już po upływie 6 tygodni śmierć chorego. Jeśli nie nastąpił jeszcze czas, aby problemat ten rozstrzygnąć pod względem biologicznym, to przynajmniej dziś już możemy starać się znaleźć odpowiedź na pytania *jak* rosną te dwa tak odmienne typy glejaków; jakie są formalne (morfologiczne) cechy powolnego ich rozrostu, jakie zaś szybkiego. Nieznana nam jest bjologja glejaków, lecz możemy pokusić się o wytworzenie sobie o nich pojęcia na zasadzie odczynów bjologicznych najrozmaitszyeh elementów tkanki nerwowej, otaczających ten lub ów glejak. Jeśli nie potrafimy zgłębić tajemnic bjo-chemizmu rozrostu glejaków, to możemy poznać ich bjo-mechanizm na podstawie wszechstronnie wyrobionej dzisiaj techniki histopatologicznej układu nerwowego.

Wiemy, że układ nerwowy posiada cały szereg barjer histo-bjologicznych; zaliczamy do nich: błonę graniczną gleju na powierzchni mózgu i dokoła naczyniową (Helda), następnie tkanki mezenchymalne, otaczające układ nerwowy ośrodkowy (opony) oraz przenikające daleko wgłąb tkanki nerwowej (naczynia). Nazwą *bjomechanizmu* rozrostu oznaczamy stosunek elementów nowotworowych do tych barjer. Udało nam się ustalić, że nawet w samej ektodermalnej tkance nerwowej istnieje najprawdopodobniej bjologiczna przegroda pomiędzy istotą szarą a białą kory mózgowej. W jednym przypadku, w którym guz zajmował niemal połowę istoty białej półkuli mózgowej, wszędzie prawie zatrzymał się nagle przed istotą szarą kory mózgowej. Zjawisko to jest bardzo ciekawe ze stanowiska

[1]) Patrz niżej.

bjomechanicznego. O ile nam wiadomo, w stósunku do glejaków, na okoliczność tę nie zwrócono jeszcze uwagi.

Na naszym materjale przekonaliśmy się, że przejście od nowotworu do tkanki nerwowej było stopniowe w 13 przypadkach (30%), natomiast ostre w pozostałych 70% glejaków.

Zbadaliśmy cały szereg *guzów złośliwych* pierwotnych i przerzutowych w mózgu (raków, mięsaków) i przekonaliśmy się — jak to już zresztą wiadome było oddawna — że te właśnie guzy odgraniczają się zupełnie ostro od tkanki mózgowej i w swym szybkim, a wysoce złośliwym rozroście kroczą zwartą masą, jakgdyby falangą wojskową, niszczą wszystko na swej drodze. Linja frontu atakującego jest nieraz zupełnie równa, niekiedy znów mniej lub więcej łamana, lecz wszędzie bardzo ostra, jakby nożem odcięta. (Rys. Nr. 1 i 2). Dalej okazało się, że właśnie te 70% ostro odgraniczonych glejaków wykazują wszystkie te cechy histologiczne, które są znamienne dla złośliwości guza (co potwierdza również przebieg kliniczny). Natomiast 30% niewyraźnie odgraniczonych glejaków posiada właściwości ustalone przez histopatologję ogólną dla guzów dobrotliwych. I w tych również glejakach przebieg kliniczny potwierdza ich łagodność. Wobec tego stało sie dla nas oczywistem, że twierdzenie całego szeregu autorów, jakoby złośliwość glejaków (astromatów) miała polegać na „nacieczeniowym" ich rozroście, nie odpowiada faktom, przez nas stwierdzonym. Pogląd ten polega na nieporozumieniu, albowiem przejście stopniowe glejaka łagodnego zostało wzięte za rozrost nacieczeniowy, a stąd najłagodniejsze glejaki (z przebiegiem klinicznym do 4—7 lat, jak widać z naszego materjału) nazwano złośliwemi, nie wdając się w głębszą analizę histologiczną tego zjawiska.

Bailey i Cushing, rozpatrując zagadnienie rokowania poszczególnych typów glejaków, uznają niektóre z nich za złośliwe, inne znów za łagodne, przyczem autorzy ci biorą pod uwagę przy opisie typów poszczególnych, zarówno obecność i liczbę mitoz, jak i przejścia (medulloblastomatów) na opony mózgowe; wreszcie, jest tutaj również mowa o „wyglądzie wyłuszczalnym" spongjoblastomatów. W jednem miejscu znajdujemy pozatem wzmiankę o tem, że włókna nerwowe mogą być zachowane wewnątrz t. zw. astrocytoma plasmaticum. Główne kryterjum złośliwości *B. i C.* upatrują jednak w przeciętnym okresie życia chorych, licząc od wystąpienia pierwszych objawów (osobna rubryka dla objawów ogólnych mózgowych, osobna zaś dla objawów miejscowych). Na plan pierwszy zostaje więc wysunięte kryterjum kliniczne, a mianowicie, jaki odsetek chorych z tym lub innym glejakiem pozostaje przy życiu w ciągu 18 miesięcy od czasu dokonanej operacji. Została ułożona tablica śmiertelności stosownie do złośliwości lub łagodności glejaków. Te „tablice

rang" posiadają dużą wartość praktyczną, choćby już z tego względu, że jest to pierwsza próba przeprowadzenia paraleli między przebiegiem klinicznym a typem histologicznym glejaków. Jednakże wyniki tych badań niezupełnie są wolne od zarzutu. Przedewszystkiem, w statystyce śmiertelności wskutek guzów mózgu rolę niepoślednią odgrywą umiejscowienie guza. W materjale własnym posiadamy przypadki meningiomatów, t. j. guzów wyjątkowo dobrotliwych, lecz usadowionych w pobliżu bardzo ważnych dla życia okolic mózgu, w których dość szybko następowała śmierć, w każdym razie szybciej, niż u innych chorych z rozległemi glejakami o cechach złośliwych, lecz umiejscowionych w punktach, oddalonych od ważnych dla życia ośrodków. Jesteśmy tego zdania, że znaczna część chorych na guzy mózgu ginie raczej wskutek wytwarzającego się wodogłowia, obrzęku tkanki mózgowej, sąsiadującej z glejakiem, i że ten obrzęk, niekiedy bardzo rozległy, staje się przyczyną zejścia śmiertelnego. Samo przeto krótsze lub dłuższe trwanie cierpienia nie może być absolutnym wskaźnikiem złośliwości lub dobrotliwości danego rodzaju nowotworu.

Jeżeli natomiast rozpatrzymy inne tablice autorów, w których został uwzględniony odsetek chorych, pozostałych przy życiu w 18 miesięcy po operacji (Bailey — Cushinga oraz Bailey, Sossmana i Dessela), to stwierdzamy tu znów wpływ innego czynnika, niestety, nader niestałego, t. j. zabiegu operacyjnego. Wystarczy tu wspomnieć szczerą spowiedź takiego neuro-chirurga, jak *de Martel*, wygłoszoną 2 lata temu na dorocznem zebraniu Paryskiego Towarzystwa Neurologicznego, a dowodzącą, jak dalece śmiertelność chorych po operacji guzów mózgu zależną jest to opanowania techniki. Jeśli wziąć pod uwagę i te czynniki, to przyjdziemy do wniosku, że statystyka pozostających przy życiu chorych po usunięciu operacyjnem guzów mózgowia niezawsze jest uzależniona wyłącznie od stopnia dobrotliwości lub złośliwości samego nowotworu.

Wszystkie te momenty skłoniły nas do podjęcia prób zanalizowania *histologicznych czynników dobrotliwości i złośliwości* poszczególnych typów glejaków. Materjał nasz poddaliśmy badaniu ze stanowiska klasyfikacjj *B, i C.*, przyczem okazało się, że cały szereg guzów w podanym przez nich podziale bez większej trudności da się umieścić. Dotyczy to medulloblastomatów, spongjoblastomatów, astrocytomatów zarodziowych i włókienkowych, Natomiast wśród naszego materjału nie zdołaliśmy wyodrębnić ani jednego przypadku, któryby odpowiadał następującym grupom Baileya i Cushinga: pinealomatu, ependymomatu, ependymoblastomatu, jednobiegunowego spongjoblastomatu i neuroepitheljomatu. Co zaś dotyczy oligodendrogliomatu, to jeden przypadek był wprawdzie zbliżony morfologicznie do opisu *B, i C.*, lecz ponieważ był to mózg, który bar-

dzo długo przeleżał w formalinie, przeto nie nadawał się do preparatów elektywnych na oligodendroglej podług metod Hortegi. Z tego powodu przypadek ten pozostał pod znakiem zapytania. Okoliczność, że powyżej wymienionych typów glejaków nie stwierdziliśmy na materjale własnym, bynajmniej nie może i nie powinna wpłynąć na kwestjonowanie tych jednostek, ponieważ materjał nasz jest 6-krotnie uboższy od materjału *B. i C.* Zresztą jednostki patologiczne, o których mowa, wynoszą również u tych autorów niewielki tylko odsetek.

Z drugiej strony napotkaliśmy dwa przypadki, które zarówno pod względem osobliwości topograficznych, jąk i morfologji elementów nie odpowiadały żadnej z grup, objętych przez klasyfikację *B. i C.* Przypadki te omówimy tutaj pokrótce.

Jeden z tych przypadków dotyczył chorego, który zmarł w trzy miesiące od wystąpienia pierwszych objawów (bólów głowy), drugi zaś— w $4^1/_2$ miesiąca, licząc od tejże chwili. W przypadku pierwszym bardzo wcześnie wystąpiły objawy psychiczne, parezy były słabo zaznaczone i stwierdzono nieznaczne zatarcie granic tarcz wrzokowych. Ściślejsze umiejscowienie guza okazało się niemożliwe. Po śmierci stwierdzono obecność bardzo małego guzka w okolicy przedniego bieguna po stronie prawej, zrośniętego z oponą miękką. Natomiast na całym szeregu przekrojów poprzez nieutrwąlone świeże półkule mózgowe nie zdołano nigdzie wykryć gołem okiem mas nowotworowych. Przy dokładnem jednak badaniu drobnowidzowem — na serji skrawków półkul mózgowych—okazało się, co następuje:

1) w prawej półkuli mózgowej nowotwór zajmował niemal $^2/_3$ całej istoty białej, licząc od przedniego do tylnego bieguna, i przechodził poprzez wielkie spoidło mózgu na istotę białą półkuli lewej. Można się było przekonać, że masy nowotworowe, zajmując olbrzymie przestrzenie istoty białej, zatrzymywały się *prawie zupełnie ostro u dolnej granicy warstwy najgłębszej kory mózgowej.*

Prócz tej olbrzymiej głównej masy nowotworowej, widać było w rozmaitych okolicach zarówno prawej, jak i lewej półkuli, tuż pod korą mózgową, *odosobnione wysepki* nowotworowe o kształtach bardzo różnorodnych. O ile masy nowotworowe istoty białej, jak gdyby ulegając wpływom jakiegoś wyjątkowego prawa, oszczędzały z absolutną ścisłością istotę szarą i ani razu nie przekroczyły od dołu tajemniczej przegrody, to z drugiej strony sama kora mózgowa również była siedliskiem rozrzuconych mas guzowatych. Usadowienie się tych gniazd i grup komórek nowotworowych było znowu jakby planowe w stosunku do cytoarchitektoniki kory mózgowej, a mianowicie, w całym szeregu zawojów mózgowych obu półkul *gniazda te o wielkości mikroskopowej, składające się nie-*

kiedy z kilkudziesięciu komórek nowotworowych, były usadowione wyłącznie w pierwszej warstwie istoty szarej kory mózgowej bez skłonności do rozprzestrzenienia się ku dołowi. Tutaj znowu w całym szeregu gniazd, prawie zawsze wydłużonych w kiernku poziomym (t. j. równolegle do opony miękkiej), granica między masą nowotworąwą a warstwą drugą kory była niemal zupełnie ostra (Rys. Nr 3). W jednem tylko miejscu, tam właśnie, gdzie już gołem okiem spostrzeżono guzek, masy nowotworowe zajmowały całą istotę szarą i wrastały (mikroskopowo) w oponę miękką.

Przy badaniu drobnowidzowem okazało się, że mamy tu doczynienia z glejakiem. Metody elektywne barwienia Weigerta i Hortegi na włókna glejowe wykazały obecność sporej liczby włókien glejowych. Zasadniczo nowotwór ten składał się z komórek glejakowatych, dość blizko obok siebie umieszczonych. Morfologja komórek była dość wielopostaciowa: jądra wykazały bądź kształt wydłużony z zaokrąglonemi końcami, bądź były podobne do biszkoptów itd. Często stwierdzano bardzo daleko posunięte obrazy podziałćw amitotycznych, przypominających meduzy. Niękiedy jądro było podzielone na kilkanaście odcinków, ułożonych promieniście i połączonych w środku cieniutką niteczką substancji chromatynowej. Jednocześnie zrzadka występowały również mitozy, niekiedy atypowe, (Rys. № 4).

Jeśli dodać do tego jeszcze skłonność komórek nowotworowych do układania się w specjalne skupienia dookoła drobnych naczyń i tworzenie konglomeratów z jąder, najprawdopodobniej po świeżo ukończonem dzieleniu się bezpośredniem, oraz powstawanie pakietów naczyniowych, to powstanie słabe pojęcie o niezmiernie złożonej budowie morfologicznej guza w tym przypadku, Jednoczesne występowanie dużej liczby gniazd guzowatych, wyjątkowa topografja rozprzestrzeniania się mas nowotwowych, zarówno w istocie białej, jak i w I warstwie kory mózgowej, przewaga obrazów podziału amitotycznego — oto są cechy, które uniemożliwiają zaliczenie tego przypadku do jakiejkolwiek grupy tablicy klasyfikacyjnej Bailey'a i Cushing'a.

Przypadek drugi niczem się prawie nie różni pod względem morfologji elementów od pierwszego; tak samo był usadowiony w istocie białej i tak samo ostro odcinał się do kory, lecz guz był usadowiony tylko w jednym miejscu.

Narazie ograniczamy się do krótkiej wzmianki o tem typie glejaka, nie czyniąc żadnych prób segregacyjnych, jak również powstrzymując się od nadania tej jednostce patologicznej specjalnej nazwy, aczkolwiek nasuwa się tu określenie „multicentralny, amitotycznie szybko rosnący glejak złośliwy", w odróżnieniu od astrocytomatów, które też rosną amito-

tycznie, lecz bardzo powoli i w których nigdy się tych obrazów nie spostrzega.

W patologji ogólnej nowotworów poświęca się zwykle dużo miejsca zagadnieniu różnicowania między guzem dobrotliwym, a złośliwym. Przyjęto ogólnie uważać nowotwór za złośliwy, o ile rośnie on *destrukcyjnie*, wykazuje skłoność do *nawrotów* po usunięciu drogą chirurgiczną oraz do tworzenia *przerzutów* do innych narządów. Z wymienionych 3 czynników należałoby, w stosunku do glejaków, postawić na pierwszem miejscu rozrost *destrukcyjny*. Natomiast co się tyczy zdolności tworzenia przerzutów do innych narządów — to kilka ogłoszonych odnośnych przypadków należy do piśmiennictwa dawniejszego (z przed 30—40 lat) i te są przez większość autorów kwestjonowane. Pozostaje więc tylko skłonność do przerzutów z jednej okolicy układu nerwowego do innych części tegoż układu. Dotąd wiadomo nam, że taką skłonnością odznaczają się wyłącznie medulloblastomaty, Grupa ta dawniej była rozpoznawana, jako mięsakowatość opon przerzutowa (sarcomatosis meningum metastatica), lecz *B. i C.* pierwsi zwrócili na to uwagę, że są to nowotwory glejopochodne, której nadali nazwę medulloblastomatów). Wśród przypadków własnych posiadamy przypadek, gdzie guz pierwotny był umiejscowiony w istocie białej robaka górnego móżdżku, przerzuty zaś zostały stwierdzone w *rdzeniu kręgowym* oraz w *oponach miękkich*, prawie na całej rozciągłości. Pozatem stwierdzono dużą liczbę guzów przerzutowych w obu płatach czołowych. Wreszcie, co do nawrotów, to opisane są przypadki, w których, po dokonaniu wyłuszczenia glejaka, guz ponowił się kilka razy z rzędu. (*Cushing* i in.)

Co do innych gatunków glejaków, nawet najbardziej złośliwych, t. j. o wyjątkowo szybkim przebiegu — nie mamy jeszcze żadnych danych, czy wykazują one skłonność do tworzenia przerzutów do innych okolic układu nerwowego.

W stosunku więc do glejaków, omawiane 3 czynniki, t. j. *rozrost destrukcyjny, skłoność do przerzutów i nawrotów*, rzadko tylko nadają się do rozstrzygnięcia pytania, azali dany glejak jest dobrotliwy, czy też złośliwy. Dlatego też celową wydaje się nam próba analizy złośliwości glejaków ze stanowiska *histologicznego*. Jak wiadomo, guzy dobrotliwe zbliżają się do budowy narządów naszego ciała z dodatkiem typowego nadmiaru rozrostu (*Borst* — homojotypja, homojoplazja). Natomiast dla nowotworu złośliwego znamienną jest w piewszym rzędzie jego *heterotypja* (*heteroplazja*). Niektórzy patologowie określają tę różnicę w sposób następujący: guz dobrotliwy posiada *autonomizm rozrostu w całości*, lecz poszczególne jego komórki cechy tej nie wykazują, podczas gdy w guzie złośliwym każda poszczególna komórka zaopatrzona jest w tę wysoce

szkodliwą broń, t. j. w autonomizm rozrostu; stąd właśnie zdolność do nawrotów i przerzutów. *Rozpychający* charakter rozrostu guzów dobrotliwych (t. zw. rozrost ekstrukcyjny lub też ekspansywny) uwarunkowany jest najprawdopodobniej brakiem wysoce trujących ciał, wydzielanych przez komórki nowotworowe. Natomiast niszczenie tkanek sąsiednich przez komórki nowotworu złośliwego tłómaczy się wydzielaniem przez komórki substancji działających wybitnie litycznie na otaczającą tkankę (a nawet na komórki nowotworowe — patolodzy mówią naprz. o zjawisku autofagizmu w rakach). Niestety, współczesna technika nie daje nam jeszcze możności odróżnienia bezpośredniego komórki złośliwie nowotworowej od zbliżonej do niej morfologicznie komórki normalnej; nie potrafimy odróżnić komórki rakowej od nabłonka, komórki mięsakowatej od normalnej mezenchymalnej. *Borst* mówi o „vielerlei Abirrungen vom Normalbilde der Mutterzelle". W zastosowaniu do glejaków kryterjum to daje bardzo niewielkie wyniki dodatnie, jeśli zważyć, że obecnie *odróżniamy conajmniej 8 typów komórek gleju dojrzałego i około 9 embrjologicznie ustalonych etapów rozwojowych.* O ile uwzględnimy jeszcze różnice gleju istoty białej i szarej, różnice topograficzne (glej podwyściółkowy, glej obrzeżny itd.) i teoretyczne prawdopodobieństwo całego szeregu etapów embrjonalnych gleju, to przekonamy się, że w glejakach nie może być obecnie mowy o jednolitej „komórce macierzystej", tembardziej zaś o uchyleniach od zasadniczego typu komórki macierzystej glejaków. Jak wiadomo, dla nowotworów złośliwych znamienne jest występowania w dużej liczbie mitoz, przyczem mitozy te są nader często atypowe (wielobiegunowe itd.). Zaznaczyć jednak należy, że badacz tak doświadczony, jak *Borst,* utrzymuje, iż mitozy napotyka się również w guzach dobrotliwych, aczkolwiek w znacznie mniejszej liczbie. Dalej *Borst* uważa, że „morfologiczne stwierdzenie złośliwości związane jest z dowodem samoniszczącej (autodesktrukcyjnej) heterotypji komórek". W innem zaś miejscu *Borst* przychodzi do wniosku, że „na zasadzie morfologji komórek, lub też na podstawie budowy ogólnej niepodobna stwierdzić z całą pewnością złośliwości danego guza". „Napotykamy bardzo typowo pod względem morfologicznym zbudowane blastomaty, które jednak pod względem bjologicznym są guzami złośliwemi" (*Borst*). *Hansemann* idzie jeszcze dalej, uważając, że „określenie dobrotliwości lub złośliwości guza zależy wprost od osobistego doświadczenia badacza". Morfologja nowotworów nie zdołała więc dotąd wyświetlić tajemnicy złośliwości i dobrotliwości nowotworów. Najprawdopodobniej ten stan rzeczy ma swe źródło w tem, że tajniki omawianego zagadnienia sięgają znacznie głębiej i należą do dziedziny bjochemji. (prace *Warburga* i szeregu innych badaczy na tem polu).

Pomimo to, można się pokusić o określenie, na zasadzie cech morfologicznych, pojęcia dobrotliwości i złośliwości poszczególnych typów glejaków, wliczając tu również czynniki biomechaniczne rozrostu oraz zjawiska odczynowe ze strony otaczającej tkanki mózgowej.

Za punkt wyjścia naszego rozumowania mogą posłużyć z jednej strony właśnie *medulloblastomaty* — jako typ o cechach wyjątkowo złośliwych, z drugiej zaś — astrocytomaty zarodziowe, wykazujące największą skłonność do „samowyleczania" (powstawanie torbieli kolikwacyjnej i nieraz zępełnie niemal zanik elementów nowotworowych), jako typu nowotworu dobrotliwego o przebiegu wyjątkowo powolnym.

Rozpoczniemy od *astrocytoma plasmaticum.* (glejaka gwiazdkowatego zarodziowego).

Aczkolwiek w statystyce *B. i C.* na jednostkę tę przypada 20% (53 przyp. na 254), to jednak została ona potraktowana po macoszemu: opis morfologiczny zajmuje tylko 12 wierszy. Z tego więc względu podaną poniżej analizę faktów opieramy prawie wyłącznie na materjale własnym.

Morfologja pierwiastków, tworzących ten rodzaj nowotworu, świadczy o *klasycznej homojoplazji* tego typu: budowa nowotworu w zupełności przypomina budowę gleju zarodziowego, a dotyczy to nietylko wyglądu samych składników komórkowych, lecz i wzajemnego ich do siebie stosunku. Za pomocą odpowiedniego sposobu barwienia: Heidenhaina, Cajala, Hortegi lub Mallory'ego, uwidacznia się *klasyczna stuktura syncytjalna zarodzi* jak tego dowiodły prace *Helda* w stosunku do normalnego gleju zarodziowego. *Podścieliska obcego niema tam nawet śladu.* Jądra są przeważnie okrągłe lub owalne, nieco większe lub mniejsze, lecz bez wybitnych różnic w tym kierunku, zupelnie tak, jak napotykamy je i wyodrębniamy w normalnej istocie mózgowej. Unaczynienie przeważnie skąpe. Metody impregnacyjne uwydatniają typowy wygląd gwiaździsty wyrostków zarodziowych; łączą się one między sobą, i w ten sposób powstaje syncytjum. Bardzo często w przpadkach obrzęku tkanki nowotworowej, wygląd gwiaździsty elementów komórkowych występuje już przy barwieniu zwykłem hematoksylinoeozynowem lub Nissl'a. Między otaczającą tkanką nerwową a masą nowotworową *niema żadnej granicy*, ponieważ budowa syncytjalna zarodziowych komórek glejakowatych przechodzi bezpośrednio w takąż budowę normalnego gleju tkanki nerwowej. Jednakże, używając imersji, można granicę tę ustalić często dość ściśle, i to dzięki temu, że budowa gwiażdzista komórek glejakowatych jest zaznaczona mniej, aniżeli w komórkach glejowych normalnych. Komórki nerwowe są nieraz zachowane w wielkiej liczbie. Neuronofagji wśród tkanki nowotworowej nie widać często zupełnie.

To samo dotyczy włókien myelinowych oraz wyrostków osiowych. Ostatnie, o ile nam się zdaje, są najbardziej oporne i nieraz spostrzega się na skrawkach barwionych metodą Bielschowskiego całe grupy wyrostków osiowych, sięgających bardzo daleko wgłąb mas nowotworowych.

Włókien glejowych zasadniczo się nie spostrzega.

Na opony miękkie sprawa nowotworowa nigdy nie przechodzi. Jeśli w nowotworze, blizko powierzchni mózgu, nastąpił krwotok, to w organizacji jego, oprócz tkanki mezenchymalnej dokołanaczyniowej, może też uczestniczyć opona miękka. Jest ona wtedy znacznie zgrubiała wskutek bujania odczynowego jej pierwiastków, tworzenia się w niej dużej liczby nowych naczyń; lecz odczyn ten ze strony opony miękkiej i udział jej w sprawach reperacyjnych nie trudno jest odróżnić od bezpośredniego przechodzenia komórek nowotworowych na opony miękkie. Zasługuje również na podkreślenie, że komórki glejaka gwiaździstego zarodziowego nie przekraczają również błony granicznej dokołanaczyniowej (membrana limitans perivascularis).

Ze strony naczyń drobnych nigdy nie spostrzegaliśmy zmian odczynowych. W samych naczyniach powstaje nieraz zwyrodnienie szkliste ścianek. Zaznaczyć jeszcze należy skłonność do tworzenia torbieli. Powstawanie i rozwój tychże udało się nam prześledzić dość szczegółowo w całym szeregu przypadków glejaka gwiazdkowatego zarodziowego. W każdym bądź razie torbiele te nie mają nic wspólnego ani z rozmiękczeniami po krwotokach, ani też ze zmianami zwyrodnieniowemi po zamknięciu światła naczyń. W pierwszym okresie wykazują one rozmiary nikłe, mają wygląd niewielkich jeziorek o nieprawidłowo zazębionych zarysach, wskutek tego, że brzegi ich stanowią wyrostki zarodziowe komórek gwiaździstych. Bardzo długo jeszcze, nawet wtedy, kiedy torbiele dosięgną znacznych rozmiarów, stwierdzić można w wypełniającej je cieczy, zbliżonej pod względem odczynów mikrochemicznych do substancji koloidalnych, cały szereg *gołych jąder* o dobrze zachowanych zarysach, bez większej skłonności do zmian zwyrodnieniowych. Takiemu *zwyrodnieniu torbielowatemu* (gdyż tak właśnie na zmiany te zapatrywać się należy), uledz może niekiedy prawie cały nowotwór. W jednym przypadku, w którym torbiel dochodziła do rozmiarów sporej śliwki, w jednem tylko miejscu, widocznem na skrawku jako drobny ząbek na ściance wewnętrznej torbieli można było stwierdzić gwiazdkowato-zarodziowy charakter budowy nowotworu. Ściankę zaś tej torbieli stanowił spory wał na pół ctm. grubości, wytworzony przez włóknisty glej z bardzo niewielką liczbą jąder glejowych — słowem, był to *wał włóknistej gliozy odczynowej*. Zaznaczyć tu należy, że właśnie ta torebka glejowa była

zupełnie ostro odgraniczona od otaczającej ją tkanki mózgowej. Z punktu widzenia histologicznego, glejak ten można uważać za *samowyleczony*.

Zwracamy jeszcze uwagę na fakt, że nieraz na granicy nowotworu stwierdzić można wystąpienie wybitnej ilości gliozy włóknistej, dość ostro odgraniczonej od mas nowotworowych i stopniowo się wyczerpującej w stronę tkanki nerwowej. Zjawisko to (odczynowe bujanie gleju włóknistego dookoła guza) występujące samoistnie, nie zaś pod wpływem naświetlania promientami R., mogliśmy stwierdzić wyłącznie w omawianej tutaj postaci nowotworu.

Co do sposobu rozmnażania się komórek nowotworowych, to nie spostrzegaliśmy ani razu obrazów mitotycznych, chociaż *B. i C.* wzmiankują, że je nieraz stwierdzali. Musimy więc przypuścić, że podział odbywa się drogą amitotyczną. Napotykaliśmy nieraz, w rzeczy samej, komórki o większej ilości zarodzi z 2 zupełnie dojrzałemi jądrami, lecz ani razu nie udało nam się uchwycić różnorodnych etapów podziału amitotycznego, jak to opisaliśmy wyżej, w specjalnej postaci guzów. Jeśli opracować rozmaitemi metodami poszczególne skrawki tego gatunku nowotworu, celem wyodrębnienia wybiórczego poszczególnych rodzajów komórek glejowych, to łatwo się można przekonać, że zasadniczo guz składa się wyłącznie *z jednego typu komorek*, a mianowicie z astrocytów zarodziowych bez przypadkowej nawet domieszki innych elementów glejowych.

Przechodząc do zmian odczynowych ze strony otaczającej tkanki mózgowej, należy podkreślić ten fakt, że, o ile na granicy nowotworu niema krwotoków, obrzęków — to faktycznie, tkanka mózgowa i to zarówno elementy nerwowe, jak i glejowe, zachowują się zupełnie obojętnie wobec bliskiego sąsiedztwa tego rodzaju nowotworu.

Streszczając się, widzimy: *homojotypję elementów komórkowych zachowanie zasadniczej budowy syncytjalnej zarodzi gleju normalnego, brak zupełny podścieliska mezenchymalnego* (z wyjątkiem tych nielicznych elementów, które przenikają wraz z naczyniami), *brak wielopostaciowości jąder, bezpośrednie zlewanie się zarodzi syncytjalnej pierwiastków nowotworowych z syncytjum otaczającego gleiu normalnego* (co właśnie spowodowało, że dawniej mówiono o rozroście „nacieczeniowym" *(infiltracyjnym)* glejaków, a raczej „astromatów"), *częste nieuszkodzenie elementów nerwowych* (komórek nerwowych, wyrostków osiowych, otoczek myelinowych), nawet w głębi nowotworów, *skłonność do zwyrodnienia torbielowatego, które uważać należy za sprawę rozpływną, związana z powstawaniem odrębnych ciał chemicznych. Skłonność ta prowadzi nieraz do histologicznego samowyleczenia guza w całości z włóknisto-glejowem jego otorbieleniem dookoła. Brak mitoz, jak również pstrych obrazów podziału amitotycznego.*

Jednolity typ komórek nowotworowych. Brak odczynu ze strony otaczającoj tkanki mózgowej.

Co do drugiego rodzaju astrocytomatów — włóknistego (astrocytoma fibrillare),—glejak gwiazdkowaty włókienkowy—to stwierdzamy w nich dosłownie wszystkie wyżej wymienione cechy (Rys. Nr. 5), z tą jedynie różnicą, że morfologja jąder wykazuje nieco *pstry* wygląd; urozmaicenie jest tutaj większe, budowa syncytjalna słabiej zaznaczona; nie spostrzega się skłonności do zwyrodnienia torbielowatego, natomiast spostrzegano nieraz odkładanie się złogów wapiennych, przeważnie mikroskopijnych, przeplatanych włóknami glejowemi. Jak dalece powolny jest rozrost tego rodzaju nowotworów, widać z krótkiego opisu następującego przypadku. *Makroskopowo* nowotwór, zajmujący prawie cały przekrój *mostu Varola* oraz *rdzeń przedłużony.* Obydwie te części mózgu są znacznie zgrubiałe. *Mikroskopowo*: klasyczny astrocytomat włóknisty. Na skrawkach barwionych metodą Hortegi (na glej włóknisty) oraz Weigerta (na glej) widać już gołem okiem, że cały przekrój mostu Varola ma wygląd prążkowaty, co zależne jest od tego, że komórki nowotworowe układają się pasmami, pozostawiając pomiędzy sobą miejsca prawie wolne od komórek, albo też komórki nagromadzone są tutaj luźno. Preparaty barwione metodą Spielmeyera (na otoczki myelinowe) wykazują znowu, że właśnie w tych wolnych przestrzeniach przeciągają dobrze zabarwione otoczki myelinowe, w pewnej swej części wyrodniejące. Na obrazach Nissla stwierdza się w głębi nowotworu całe szeregi komórek nerwowych (Rys. Nr. 6), w niektórych zaś okolicach, jest nawet częściowo zachowana cytoarchitektonika istoty szarej mostu. Skrawki barwione metodą Bielschowskiego potwierdzają to spostrzeżenie, a w dodatku wykazują jeszcze sporą liczbę bądź zupełnie dobrze zachowanych, bądź częściowo zmienionych wyrostków osiowych.

Jeśli zaznaczymy, że licząc od pierwszych objawów klinicznych aż do zejścia śmiertelnego *upłynęło az* $3^1/_2$ *roku*, to biorąc pod uwagę usadowienie się guza w tak ważnej dla życia okolicy, musimy przyjść do wniosku, że *rozrost tego guza był wyjątkowo powolny.* Jednocześnie, z punktu widzenia histologicznego rozrost nowotworu wykazywał wyjątkowe oszczędzanie właściwych elementów nerwowych. Posiadamy w zbiorach naszych inny jeszcze przypadek tegoż rodzaju nowotworu, w którym *objawy kliniczne trwały przeszło 8 lat*.

W zupełnej zgodności z danemi Baileya i Cushinga, dwie te grupy nowotworowe cechuje naogół najdłuższy okres pozostawania chorych przy życiu. Dodamy jednak, że w niektórych przypadkach okres ten był znacznie krótszy, albowiem wynosił tylko od 4 do 8 miesięcy (przeważnie przy usadowieniu się guza w móżdżku, w robaku górnym).

Przechodzimy obecnie do analizy histologicznej postaci najzłośliwszej glejaków, a mianowicie do t. zw. *medulloblastomatów*. Znajdujemy tutaj obraz zgoła odmienny. Przedewszystkiem guz ten wykazuje bardzo daleko posuniętą *heterotypję*. Gdyby nie wzgląd, że niemal zawsze zapomocą metod elektywnych, udaje się wykryć w większej lub mniejszej liczbie obecność włókien glejowych, byłoby nader trudno zaliczyć guzy te do glejopochodnych. Przy najdokładniejszem nawet badaniu niepodobna znaleźć w nich pierwiastków, przypominających komórki gleju dojrzałego. Co zaś do samych pierwiastków, z których ten nowotwór się składa, widzimy w nim wyjątkową *wielopostaciowość*. W kazuistyce własnej nowotwór składał się z komórek drobnych, wielkości małych limfocytów, o jądrze okrągłem z obfitą ilością chromatyny i z komórek większych, z jądrem bladem. Zarodzi dokoła jąder w obu tych typach prawie zupełnie nie dostrzegaliśmy. Oprócz powyższych dwóch typów komórek, spostrzegaliśmy na obwodzie nowotworu komórki, które morfologicznie można było identyfikować z astrocytami włóknistemi. *B. i C.* podają, że często znajdowali *spongjoblasty i neuroblasty:* „niekiedy komórki są dostatecznie zróżnicowane tak, że można było stwierdzić włókna glejowe; zróżnicowanie to może się nawet posunąć do tworzenia *astrocytów*". Śmiało więc rzec można, iż budowa tego nowotworu jest wyraźnie *heteroplastyczna.*

Jeśli, jak widzieliśmy, w astrocytomatach brak był zupełnie podścieliska obcego, to w medulloblastomatach znajdujemy podścielisko bardzo wyraźne, aczkolwiek budowa jego nie jest jeszcze dostatecznie wyświetlona. Opierając się na cechach barwliwości tego podścieliska w przypadkach własnych, bylibyśmy raczej skłonni do przypuszczenia, że jest ono natury mezenchymalnej. Obecność tego podścieliska i różnorodne jego umiejscowienie powoduje wygląd dość pstry budowy zasadniczej medulloblastomatu.

Już makroskopowo przekonać się można, że masy nowotworowe są tutaj przeważnie *dość ostro odgraniczone* od otaczającej ją tkanki mózgowej (rys. 88, 89 monografji *B. i C.*). Drobnowidzowo granica ta zaznacza się prawie zupełnie ostro (Rys. Nr. 7).

W stosunku do barjer fizjologicznych, a więc do naczyń i opon miękkich, komórki nowotworowe medulloblastomatu zachowują się wybitnie napastliwie. *Przejście na opony miękkie stanowi główną cechę tego nowotworu*, a, jak wykazuje jeden z naszych przypadków—*nad- i przeżeranie ścianek naczyń* aż do przedostawania się mas nowotworowych do światła naczyń nie należy również do rzadkości. Jeśli dodać do tego opisu typową dla medulloblastomatów *skłonność do tworzenia przerzutów*, nietylko poprzez przestrzeń podpajęczynówkową, jak przypuszczają *B. i C.*,

lecz jak to stwierdziliśmy w jednym z naszych przypadków — drogą krwiobiegu to dojdziemy do wniosku, że mamy tutaj do czynienia z nowotworem wybitnie złośliwym.

Stwierdzamy w guzach tych *znaczną liczbę mitoz*, często atypowych, zupełny *brak skłonności do tworzeaia torbieli*, zmiany odczynowe w komórkach nerwowych i gleju otaczającym guz aż do *destrukcji elementów nerwowych*.

A więc, medulloblastomaty odznaczają się: heteroplazją, ostrem odgraniczeniem od otaczającej tkanki mózgowej, wielopostaciowością pierwiastków nowotworowych, podścieliskiem pochodzenia mezenchymalnego, niszczeniem wszystkich napotykanych po drodze pierwiastków nerwowych, niszczeniem barjer fizjologicznych, skłonnością do tworzena przerzutów, występowaniem znacznej liczby mitoz, wpływem (toksycznym?) na otaczającą tkankę mózgową. Dodajmy, że również i z punktu klinicznego, medulloblastomaty należą do wyjątkowo złośliwych (p. tabl. Bailey'a i Cushinga), a otrzymamy obraz *glejaka wybitnie złośliwego*.

Należy jednak podkreślić, że wszystkie te cechy znamionują również t. zw. spongioblastoma multiforme. (Rys. 8 i 9). Dotyczy to również i innej postaci, którą wahamy się jeszcze zaliczyć do spongioblastoma multiforme i dla której byłoby może raczej wskazane zachowanie mianownicwa dawnych autorów „*Glioma gigantocellulare*". Postać ta, w odróżnieniu od spongiobl. mult. składa się *prawie wyłącznie z komórek olbrzymich*, dochodzących do wyjątkowo wielkich rozmiarów. (Rys. 10). Brak w niej skłonności do powstawania „ognisk martwicowych", brak martwic przynaczyniowych brak zupełnie zjawisk reparacyjnych. A więc, w Glioma gigantocellulare, zbudowanym prawie na modłę guza jednokształtnego, brak wszystkich tych czynników, które właśnie powodują wygląd wielopostaciawy spong, mult. Przynależność Glioma gigantocellulare do rodziny glejaków oparta jest jednak na stwierdzeniu obecności włókien glejowych. wytwarzanych właśnie przez ich komórki olbrzymie. (Rys. 11 i 12). Otóz, nie posiadamy dotąd danych, któreby wykazywały na to, że spongjoblasty dwybiegunowe są w stanie wytwarzać ze swej zarodzi swoisty produkt gleju dojrzałego t. j. włókna glejowe. Z powodu tych właśnie objekcji nie odważamy się zaliczyć Glioma gigantocellulare do grupy spongjoblastomatów, jak to czynią *B. i C.* Zaznaczymy tu jeszcze jeden szczegół: w Glioma gigantocellulare stwierdzamy często nacieki drobnokomórkowe zarówno dookoła naczyń, jakoteż wzdłuż wybitnie ostrej granicy między masą nowotworową, a tkanką mózgową. Zjawiska tego nie spostrzegali *B. i C.*, pomimo dużej liczby przypadków spong. multiforme. [1])

[1]) Podobne nacieki drobnokomórkowe dokołe naczyń oraz na granicy z tkanką otaczającą opisano w wyjątkowo złośliwych postaciach raka. Mieliśmy sposobność stwier-

Różnicę cech histologicznych glejaków dobrotliwych i złośliwych przedstawia poglądowo następująca tablica:

Glejak dobrotliwy.	*Glejak złośliwy.*
Homojoplazja	Heteroplazja.
Izomorfizm elementów nowotworowych.	Wielokształtność pierwiastków nowotworowych.
Brak mitoz.	Obfita ilość mitoz.
Brak podścieliska.	Obecność podścieliska.
Oszczędzanie barjer fizjologiczno-histologicznych.	Przekraczanie barjer fizjologiczno-histologicznych (przejscie na ścianki naczyń i opony miękkiej).
Stopniowe zlewanie się zarodzi syncytjalnej glejakowatej z zaradzią gleju otaczającego.	Ostre odgraniczenie tkanki nowotworowej od otaczającej tkanki mózgowej.
Stosunkowe oszczędzanie elementów nerwowych. przynajmniej na pograniczu nowotworu (rozrost ekstrukcyjny).	Zupełne niszczenie pierwiastków nerwowych. napotykanych po drodze (wzrost destrukcyjny).
Brak odczynu ze strony otaczających elementów nerwowych i gleju.	Wyraźny odczyn ze strony pierwiastków nerwowych i gleju.
Skłonność do tworzenia torbieli rozpływnych (samowyleczenie?).	Nacieki drobnokomórkowe dokoła naczyń i na granicy nowotworu.
Skłonność do odkładania się złogów wapiennych.	Skłonność do tworzenia ognisk martwicy i obfitość towarzyszących tymże zjawisk reparacyjnych ze strony ustroju mezenchymalnego.
Skłonność do wytwarzania wału gleju włóknistcgo dookoła guza.	Brak skłonności do tworzenia wału gleju włóknistego dokoła guza.

Jeśli orjentacja w tym kierunku posiada nienałe znaczenie przy badaniu materjału sekcyjnego, to istnieje ponadto okoliczność, przy której nabiera ona poważnego znaczenia praktycznego. Mamy na myśli badanie materjału bjoptycznego, otrzymywanego przy stosowaniu nakłucia aspiracyjnego (metody Neissera-Polacka). W wypadku tym zadanie histopatologa jest nader utrudnione wobec minimalnej ilości tkanki nowotworowej,

dzić to w 3 przypadkach raków przerzutowych do mózgu oraz w 1 przypadku plexus chorioidei (opisanym wspólnie z *Zandową*). W każdym razie, podobne nacieki drobnokomórkowe, spostrzegane w glejakach, należy zaliczyć do cech złośliwych.

którą rozporządza w celach rozpoznawczych; z drugiej zaś strony rola jego jest wysoce odpowiedzialna. W zależności od orzeczenia patologa-klinicysta zastosuje tę lub inną metodę leczniczą, tak przynajmniej wyobrażamy sobie ideał przyżyciowego rozpoznawania i leczenia glejaków. Jeżeli zastosować termin wprowadzony przez *B. i C.*, t. zw. „prognozę glejaków", to właśnie przy rozpoznawaniu bjoptycznem okaże się ona najniezbędniejszą. Jest to metoda trudna, lecz możliwa. Zdaniem naszem, można już dzisiaj, przy sprawdzaniu bjoptyczno-drobnowidzowem, ustalić w wielu przypadkach rodzaj glejaka.

Pragnęlibyśmy zwrócić jeszcze uwagę na zasadnicze rozpoznawanie glejaków zapomocą nakłucia aspiracyjnego torbieli. *B. i C.* podają, że w 48 przypadkach zdołali ustalić istnienie glejaka jedynie na podstawie zbadania płynu torbielowego (verified by cystic fluid alone). U autorów tych nie znajdujemy jednak wzmianki o próbie zbadania morfologicznego wydobytego płynu, celem zróżnicowania histologicznego typu glejaka. Jeśli uprzytomnić sobie, że torbiele, powstające w glejakach, nie są pochodzenia par excellence martwicowego, dalej, że nawet w najdrobniejszych terbielach łatwo jest stwierdzić sporo pojedyńczych komórek glejowatych, że w torbielach większych znajduje się stale, na ich ściance wewnętrznej, drobne coprawda strzępy pozostałych mas nowotworowych, to dojść można do wniosku, że istnieje możliwość ustalenia w płynie odwirowanym (a następnie w osadzie zbadanym mikroskopowo) charakteru i typu glejaka.

Zatrzymamy się jeszcze nad omawianiem drugiego czynnika. Przy nakłuciu aspiracyjnem, przy ścisłem nawet umiejscowieniu klinicznem nowotworu, możemy nieraz trafić nie w samą tkankę nowotworową, lecz w ognisko rozmiękczeniowo-martwicowe, które—jak wiadomo—w pewnych rodzajach glejaków może przybrać rozmiary bardzo znaczne. W takich wypadkach, pomimo ścisłego umiejscowienia i pozornie dodatniego wyniku nakłucia, histolog zyskuje materjał, na którego zasadzie może wyciągnąć bardzo nieważkie wnioski. Aby uniknąć tego, stosujemy następującą technikę nakłucia aspiracyjnego: wbijamy igłę na pewną zgóry określoną głębokość, nasadzamy strzykawkę z tłokiem przymykającym otwór wejściowy igły, następnie wyciągamy tłok, wytwarzając w strzykawce próżnię i wydobywamy powoli strzykawkę (ze stałą próżnią wewnątrz) wraz z igłą z miejsca nakłucia. W ten sposób osiągamy to, że do strzykawki przedostają się kawałeczki nietylko z samego miejsca nakłucia, lecz z *całej drogi powrotnej igły*. W osadzie, otrzymanym zapomocą tego nader prostego zabiegu technicznego, znajdujemy istotnie materjał z rozmaitych miejsc, co, jak się okazuje, praktycznie nieraz w znacznej mierze ułatwia rozpoznanie w wydobytych kawałkach. Nie mamy najczęściej możności

zbadania stosunku mas nowotworowych do tkanki mózgowej, do opon mózgowych. O zbadaniu na włókna glejowe technicznie nie może być mowy ze względu na drobny objekt wydobytego materjału. Jednakże, kierując się podaną powyżej tablicą orjentacyjną, możemy nawet w wypadku, gdy zdołamy uchwycić *kilka tylko cech*, znamiennych dla tej lub owej kategorji, wyrobić sobie pogląd na samą istotę nowotworu.

Otóż, nawiązując do ogólnych zagadnień klasyfikacyjnych, uważamy, że przy badaniu każdego poszczególnego przypadku, powinniśmy, na zasadzie wyżej podanej tablicy poglądowej, wyjaśnić przedewszystkiem przynależność danego przypadku do grupy glejaków dobrotliwych lub złośliwych.

Przeglądając cały nasz materjał, widzimy, że do rzędu glejaków dobrotliwych należy wszystkiego 14 przypadków (40%), a mianowicie 10 przyp. astrocytoma plasm. i 6 przyp. astrocytoma fibril. Reszta zaś — 22 przypadki (60%) wykazywała większość cech złośliwości. Do grupy tej należały glejaki następujące:

Glioma gigantocellulare	4	przyp.
Spongioblastoma multiforme	2	„
Medulloblastoma	3	„
Glejaki typu wieloogniskowego amitotycznego .	2	„

Pozostaje jeszcze 10 przypadków, na których pragniemy się pokrótce zatrzymać. Zasadniczo przypadki te powinny być zaliczone do grupy nowotworów złośliwych, ponieważ są *ostro odgraniczone*, często *przechodzą na opony miękkie*, lecz bez skłonności do dalszego rozprzestrzeniania się w tych oponach; *wielopostaciowość elementów* ich jest znaczna, widzimy w nich układ „obłoniakowy" komórek nowotworowych oraz t. zw. „przynaczyniowe strefy martwicowe". Jeśli dodamy jeszcze wyjątkową skłonność do zmian naczyniowych, prowadzących do obszernych martwic i krwotoków, przy obecności daleko posuniętych spraw reparacyjnych ze strony elementów mezenchymalnych, to otrzymamy klasyczny niemal opis spongioblastoma multiforme, jaki spotykamy u Baileya i Cushinga. Lecz jedno zjawisko odróżnia te 10 przypadków, a mianowicie we wszystkich, obok pstrego wyglądu istotnie wielopostaciowej budowy, znaleźć można pewne miejsca, przeważnie na obwodzie, niekiedy również i w pobliżu większych naczyń w głębi nowotworu, gdzie stwierdzamy większe lub mniejsze *obręby tkanki nowotworowej, nie różniącej się niczem od budowy astrocytomatu zarodziowego.*

W statystyce naszej grupa ta zajmuje pokaźne miejsce, liczy bowiem 25% wszystkich glejaków; możemy zaś dodać, że zjawisko to nie uszło uwagi innych badaczy. Tak w rozdziale o „Spongioblastoma multiforme"

B. i C. piszą: „widujemy często niedostatecznie sformowane, gwiazdokształtne astrocyty" (even imperfectly formed star-shaped astrocytes are often seen). Rysunki 68 i 69 monografji *B. i C*, zatytułowane jako „Spongioblastoma multiforme" (Formation of syncytium) przedstawiają właśnie doskonały obraz tego zjawiska; lecz obraz ten, w rzeczywistości niczem się nie różniący od astrocytoma plasmaticum, został przez autorów odnotowany w tekście jako „pseudo-syncytium". Dodajmy do tego, że *B.* i *C.* na str. 80 zwracają uwagę na rozpływanie się tkanki (liquefaction of tissue) *bez odczynu reparacyjnego*, czego wynikiem jest powstawanie torbieli i zaznaczają, że zjawisko to *cechuje zarówno spongjoblastomaty, jak astrocytomaty zarodziowe*. Dalej znów rys. 69b, przedstawiający odcinek z kilkoma torbielami, nie różni się zupełnie od astrocytoma plasmaticum.

Że *B. i C.* mieli najprawdopodobniej nie mało trudności z faktami temi, dowodzi zdanie ich (str. 99), w którem nawiązując do twierdzenia Nissla o możliwości rozmnażania się gleju zarodziowego, zarówno drogą mitotyczną, jak i amitotyczną, przychodzą do następującego wniosku: „It is possible also, that the spongioblastoma multiforme may arise from the protoplasmic astrocytes". („Możliwem jest także, że spongjoblastoma multiforme może pochodzić z astrocytomatu zarodziowego"). Jeśli przypomnieć prócz tego, spostrzeżenie tych autorów co do przeistaczania się astrocytoma plasmaticum (w szeregu przypadków po operacji) w spongioblastoma multiforme, to przekonamy się, jakie piętrzą się tutaj trudności, klasyfikacyjne.

Istotnie, możliwość powstawania spongjoblastomatu wielopostaciowego z gleju gwiaździsto-zarodziowego zakłóca całą harmonję wzniesionego przez autorów gmachu embrjogenezy glejaków. Wszak spongjoblast dwubiegunowy, od którego ma pochodzić spongioblastoma multiforme, jest elementem embrjologicznie młodszym o 3 etapy od astrocytu zarodziowego tworu zupełnie już dojrzałego. Dla faktu tego znajdziemy wytłómaczenie li tylko w tym wypadku, jeśli ujmiemy go z punktu widzenia *anaplazji* wzg. *kataplazji*, lub, jak woli *Roussy „odróżniczkowania"*.

Jeśli więc do tych faktów, które nie uszły uwagi *B.* i *C.*, ale z których, jak widzimy, autorzy nie wysnuli żadnych wniosków konkretnych, przyłączyć spostrzeżenie własne, to dojdziemy do wniosków następujących, dotyczących zwyrodnienia złośliwego glejaków:

1) Stosunkowo często, niemal w $^{1}/_{4}$ guzów glejakowatych, zgodnie ze statystyką własną, spostrzegamy nowotwory, wykazujące wszelkie cechy nowotworu glejopochodnego, a które *obok cech daleko posuniętej złośliwości, wykazują miejscami budowę zupełnie odrębną — dobrotliwą, homojoplastyczną.*

2) Przy bliższem badaniu okazuje się, że część nowotworu, wyka-

zująca cechy złośliwe, posiada wygląd wyjątkowo pstry, wskutek obfitości spraw reparacyjnych po krwotokach, z udziałem najrozmaitszych elementów mezenchymalnych z przewagą fibroblastów. Dalszą cechą tych guzów są zmiany wybitne w ściankach naczyń, powodujące nekrozy, zarówno ogniskowe, jak i t. zw. *przynaczyniówe*. Komórki nowotworowe skupiają się często w większej liczbie dokoła naczyń bezpośrednio i w ten sposób powstaje obraz t. zw. „obłoniakowy". (Rys. Nr. 12). Ostatnie zjawisko cechuje jedynie szybko rosnące guzy, nie stanowi zaś objawu, przemawiającego za mięsakiem, a przeciwko glejokom, jak to jeszcze do niedawna twierdzono (*Borst*). (Rys. Nr. 14).

3) Część *homojoplastyczna* może być bez wszelkich zastrzeżeń uważana za astrocytoma plasmaticum (benignum).

4) Część *heteroplastyczna* pomimo swego wyglądu pstrego, wielopostaciowego, nie należy, zdaniem naszem, do grupy spongjoblastomatów wielopostaciowych, lecz stanowi *złośliwe zwyrodnienie guza zasadniczego* (dobrotliwego). Z ogólnej patologji nowotworów wiadomo, że przy *zwyrodnieniu złośliwem spostrzegamy obok typowej (dojrzałej) budowy również oznaki budowy niedojrzałej (atypowej)*. (*Borst* T. I, str. 77).

5) Ze względu na wyżej wymienione dane sądzimy, że cała ta grupa glejaków winna być wyodrębniona z grupy spongioblastoma multiforme, ponieważ stanowi ona grupę odmienną zarówno pod względem genetycznym, jak i patologicznym.

6) Do chwili obecnej w piśmiennictwie odnośnem nie znajdujemy wzmianki[1]) o możliwości wyrodnienia złośliwego glejaków, choćby z tej prostej przyczyny, że pojęcie histologiczne „dobrotliwości" i złośliwości" nie było ściśle określone.

O ile wyodrębnić przypadki zwyrodnienia złośliwego astrocytomatów zarodziowych, jak również glejaków olbrzymiokomórkowych, to grupa spongioblastoma multiforme ulegnie znacznemu uszczupleniu i będziemy zmuszeni zgodzić się z poglądem *Roussyego*, że grupa ta stanowi dość rzadką jednostkę patologiczną (według statystyki naszej wynosi ona zaledwie 5% liczby ogólnej glejaków).

Jeśli materjał nasz podzielimy zgodnie z wyżej wyłuszczonemi zazasadami, to statystyka nasza, dotycząca glejaków, wyraży się w sposób następujący:

---

[1]) *B. i C.* w monografji swej oraz w pracach poszczególnych zagadnienia tego zgoła nie poruszają. Natomiast w roku ub. (sądząc ze streszczenia w Z. f. g. N. u. Ps.). *Bailey, Sossman i Dessel*, w pracy poświęconej leczeniu glejaków promieniami R., twierdzą, że astroblastomaty oraz oligodendrogliomaty należy naświetlać, aby „zapobiedz ich złośliwemu zwyrodnieniu". Tych kilka słów stanowi jedyną wzmiankę, która do chwili obecnej w sprawie tej w piśmiennictwie znaleźć było można.

Astrocytama plasmaticum (benignum)	10	przypadków
„ fibrillare	6	„
Glioma gigantocellulare	4	„
Spongioblastoma multiforme	2	„
Glioma amitoticum malignum (multi-et unicentrale)	2	„
Medulloblastoma	3	„
Degeneratio maligna astrocyt. plasm.	10	„
Razem	38	przypadków

Pozostaje nam jeszcze do rozpatrzenia sprawa obecności włókien glejowych w omawianych wyżej postaciach glejaków. Przedewszystkiem, dzięki stwierdzeniu obecności tych włókien, możemy zaliczyć do grupy glejopochodzących takie rodzaje nowotworów, których elementy bardzo daleko odbiegają od typu znanych nam składników gleju dojrzałego (Glioma gigantocellulare, Medulloblastoma). Oprócz znaczenia czysto praktycznego zagadnienie to posiada również pewną wagę ogólno-patologiczną.

Wydać się może paradoksalną hipoteza *o czynności swoistej komórek nowotworowych:* a jednak komórki te, nawet w guzach najbardziej złośliwych, nie przestają wytwarzać swoistych ciał chemicznych, które są zazwyczaj wytworem typowym dla „komórek macierzystych", do jakich są one najwięcej zbliżone. Tak naprz. cały szereg komórek rakowatych wytwarza substancję rogową, wykazując tem swe bliskie powinowactwo bjochemiczne z nabłonkiem górnej warstwy skóry. W rakach błony śluzowej spostrzegano wydzielanie się śluzu; w rakach tarczycy wytwarzają się ciała koloidalne, w rakach zaś nadnercza — fizjologiczne produkty komórek nadnercza — ciała zbliżone do adrenaliny. Zdaniem patologów, dwa ostatnie zjawiska tłómaczą ten fakt, że w nowotworach złośliwych tych dwu okolic możemy w ciągu dłuższego czasu nie spostrzedz objawów klinicznych zmniejszonej czynności tych narządów (*Borst*). To samo zjawisko dotyczy komórek glejakowatych. Jakkolwiek embrjologicznie włókna glejowe występują dopiero w okresie rózniczkowania się postaci astrocytarnych, to jednak napotykamy włókna glejowe, nawet w żnacznej nieraz liczbie i zupełnie dojrzałe w takich nowotworach, które zasadniczo składają się z komórek, o kilka etapów embrjologicznych wcześniejszych, niż astrocyty. A więc, spostrzedz można włókna glejowe w spongioblastomatach i medulloblastomatach. Obecność włókien glejowych w guzach dwuch ostatnich kategorji nie jest zdaniem naszem, pozbawiona pewnego znaczenia teoretycznego. *B.* i *C.* nazwę „Medulloblast" nadają tym „obojętnym" komórkom. które opisał *Schaper*, a które istotnie stanowią II etap rozwoju „komórki rozrodczej" (zarodkowej) Hisa. Ściśle biorąc, ***medulloblast nie jest jeszcze komórka***

glejową. Jest ona, jak słusznie zaznaczają *B.* i *C.* „bipotencjalną", t. j. w dalszym rozwoju różniczkowania się pójdzie w dwóch kierunkach: tworzenia się *spongioblastów* — elementów o cechach już glejowych — oraz powstawania *neuroblastów.* Zasadniczo więc. komórka embrjonalna, zupełnie niezróżniczkowana, której dalszy rozwój może pójść w rozmaitych kierunkach, nie może i nie powinny jeszcze wykazać cech swoistych dla pewnego gatunku gleju zupełnie dojrzałego, a mianowicie, nie może jeszcze posiadać *zdolności tworzenia się w jej zarodzie włókien glejowych*

Niemniej przeto w tych guzach, które za przykładem *B.* i *C.* nazywamy obecnie „Medulloblastomatami", występowanie włókien glejowych jest zjawiskiem b. częstym (autorzy niejednokrotnie mówią o obecności „młodych" włókien; musimy przyznać, że, niestety, nie posiadamy jeszcze sposobów odróżnienia drobnowidzowego włókien *młodych* od *starych.* Nie każde włókno glejowe, cienkie i delikatne, jest młode i nie karde włókno grube jest eo ipso stare).

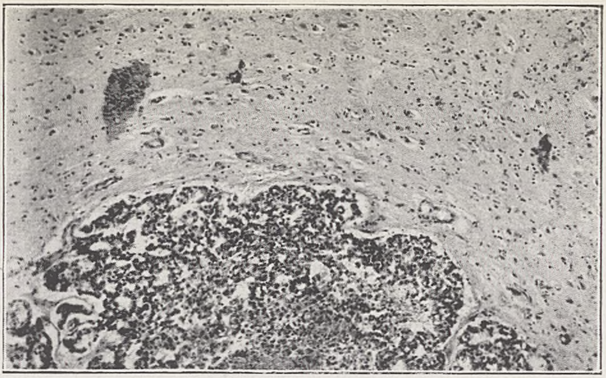
Wyłania się więc alternatywa: albo komórki te nie są medulloblastami, lecz przedstawiają inną jakąś postać, zbliżoną do elementów dojrzałych (ze względu na zdolność wytwarzania ze swej zarodzi włókien glejowych), przyczem współczesna technika nie pozwala jeszcze na uwydatnienie odrębnej budowy tej jednostki, albo też należy przypuścić, że do spraw blastomatycznych, czy to wskutek zjawisk anaplastycznych, czy też innych, dotąd nam bliżej nieznanych, posiadane przez nas dane z embrjologji normalnej włókien glejowych zastosowane być nie mogą.

Czy badanie zjawisk morfologicznych, wzgl. dociekania, dotyczące histogenezy glejaków, zliżają nas do głównego zagadnienia. t. j. do sprawy etjologji glejaków?

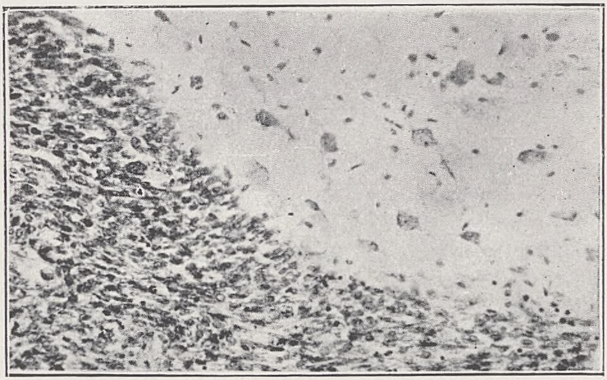
Niestety, na pytanie powyższe odpowiedź w danej chwili winna jeszcze brzmieć przecząco. Wobec tego, że rzeczywiście nic nie wiemy jeszcze o przyczynach i warunkach, nieodzownych dla powstania pierwszej komórki *glejakowatej*, z której się w dalszym ciągu glejak rozwija, nie uważamy za wskazane poruszyć to zagadnienie w pracy niniejszej. Jest to sprawą przyszłości.

Sądzimy jednak, że badania morfologiczne, bądź pośmiertne, bądź przyżyciowe nie potrafią danego zagadnienia posunąć naprzód. Jedynie ujęcie tej sprawy ze *stanowiska ogólno-bjologicznego*, łącznie z pracą w kierunku doświadczalnym, zdołałoby przyczynić się skutecznie do wyświetlenia całego szeregu spraw związanych z tem zagadnieniem.

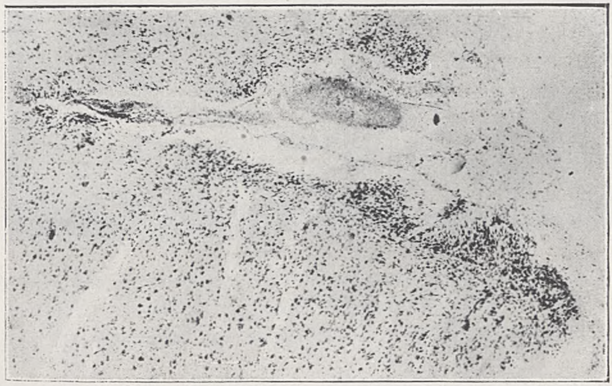
Co do leczenia glejaków, to, po za leczeniem czysto operacyjnem, zaczęto w czasach ostatnich stosować na szeroką skalę promienie Roent-



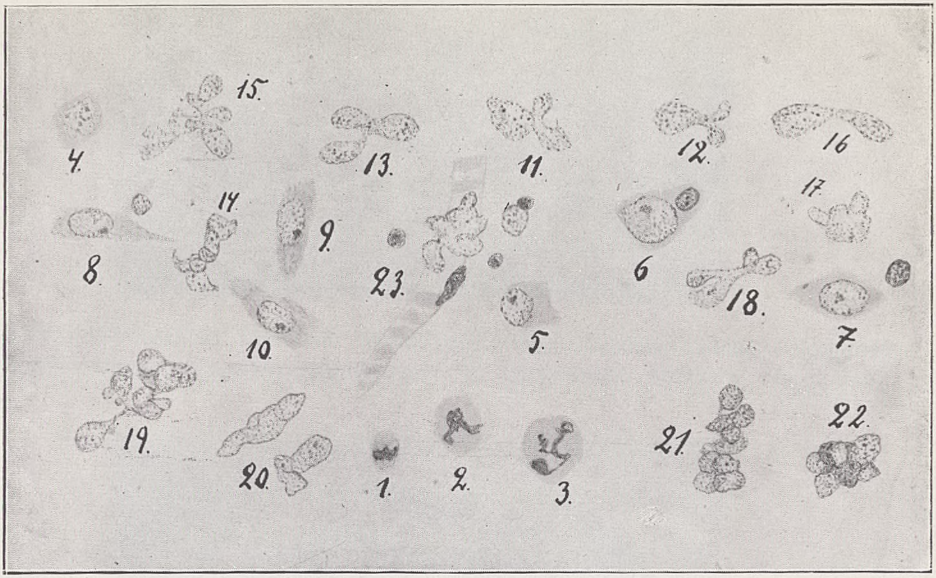
Rys. Nr. 1. Przerzut raka do mózgu. Zupełnie ostrza granica pomiędzy guzem a istotą mózgową.



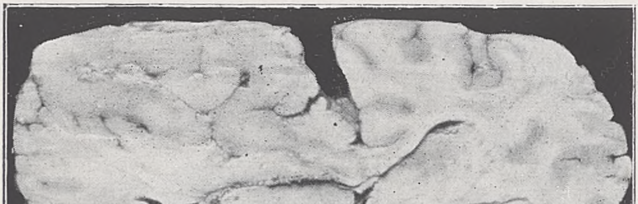
Rys. Nr. 2. Przerzut mięsaka do mózgu; widać zupełnie ostro odciętą granicę pomiędzy nowotworem, a tkanką mózgową.



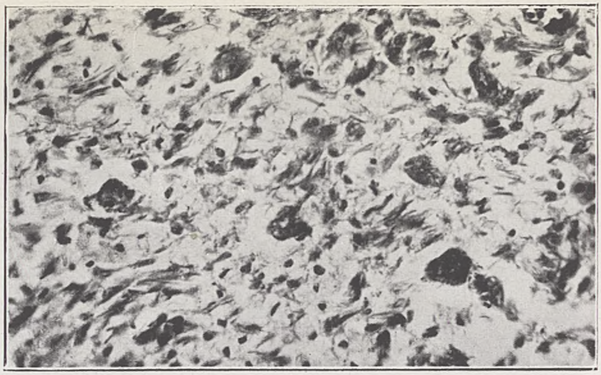
Rys. Nr. 3. *Glioma amitoticum multicentrale.* Usadowienie poszczególnych wysepek nowotworowych w warstwie pierwszej 2 sąsiadujących ze sobą zawojów.



Rys. Nr. 4. Poszczególne elementy nowotworowe z przypadku glioma amitoticum. 1, 2, 3 — wyjątkowo rzadko napotykane egzemplarze mitoz. 4. 5, 6, 7, 8, 9, 10 — komórki nowotworowe o sporem jądrze, d. bladem, z jąderkiem z większą lub mniejszą ilością zarodzi dookoła; zaródź wielopostaciowa; widać też mniejsze jądra, ciemniejsze, okrągławe, bez widocznej zarodzi dookoła, lub też z normalną ilością zarodzi dookoła. 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23 — rozmaite okresy podziału amitotycznego. W niektórych miejscach nowotworu ten typ komórek nowotworowych przeważa w obrazie i napotyka się do kilkudziesięciu w jednem polu widzenia (pod immersją).



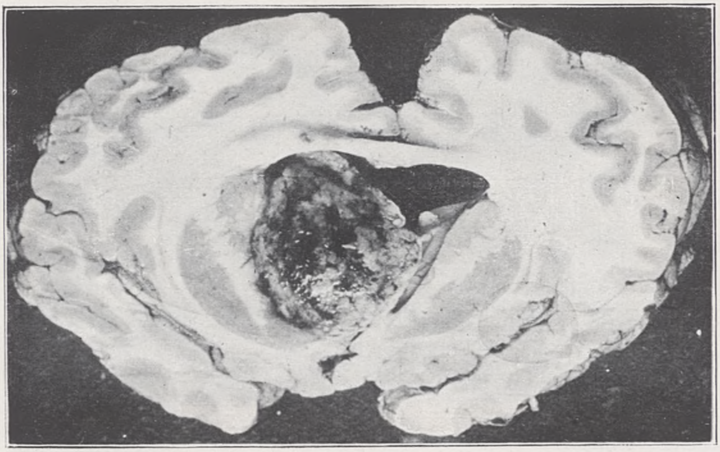
Rys. Nr. 5. *Astrocytoma fibrillare.* Nowotwór zajmuje prawie całą górną część lewej półkuli i dochodzi do połowy spoidła wielkiego; gołem okiem niesposób dostrzec granicy pomiędzy nowotworem a tkanką mózgową zdrową.



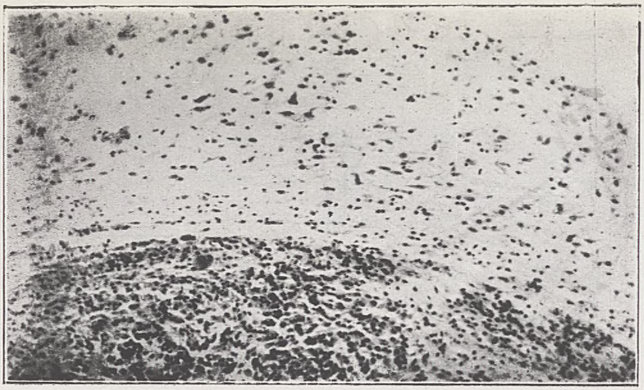
Rys. Nr. 6. Astrocytoma fibrillare. Wśród masy nowotworowej widać 7 komórek nerwowych stosunkowo mało zmienionych bez widocznych objawów nejronofagji.



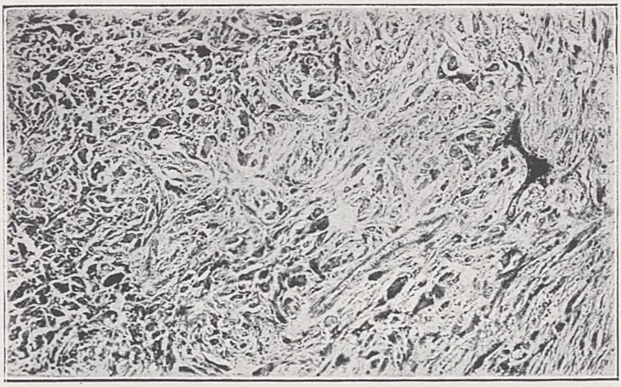
Rys. Nr. 7. *Medulloblastoma cerebelli.* Ostre odgraniczenie mas nowotworowych od istoty białej móżdżku.



Rys. Nr. 8. *Spongioblastoma Multiforme.* Makroskopowo zupełnie ostro odgraniczony nowotwór.



Rys. Nr. 9. Spongioblastoma Multiforme: ostre odgraniczenie nowotworu.



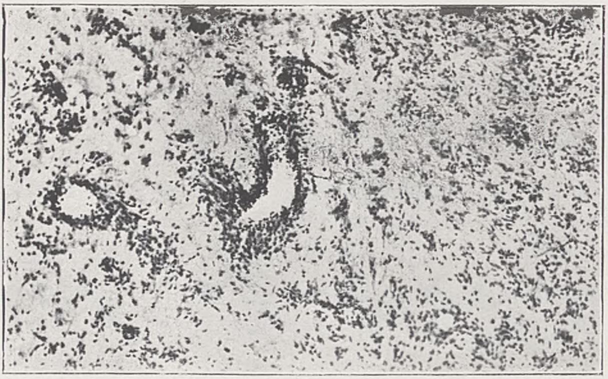
Rys. Nr. 10. *Glioma gigantocellulare.* Obraz ogólny (barwienie hematoksyliną z eozyną); nowotwór składa się prawie wyłącznie z komórek olbrzymich wielopostaciowych, słabo unaczyniony — (powiększenie słabe).



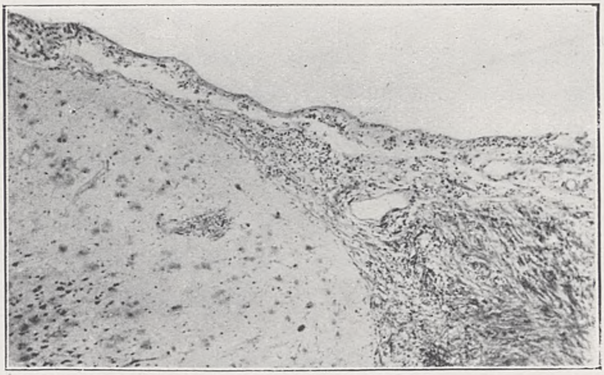
Rys. Nr. 11. *Glioma gigantocelulare.* Powiększenie duże. Pośrodku olbrzymia komórka nowotworowa, którą ze względu na niektóre cechy morfologiczne łatwo można przyjąć za komórkę nerwową.



Rys. Nr. 12. *Glioma gigantocellulare.* Ten sam przypadek. Barwienie elektywne na włókna glejowe według Hortegi, widać jak olbrzymie komórki tworzą włókna glejowe.



Rys. Nr. 13. Degeneratio maligna astrocytomat. plasmatic. Skupienie komórek nowotworowych dookoła naczyń.



Rys. Nr. 14. Degeneratio maligna astrocyt. plasmatic. Masy nowotworowe są ostro odgraniczone od tkanki mózgowej, przechodzą na oponę miękką. W tkance mózgowej widać znaczny odczyn elementów naczynia średniego kalibru oraz bujanie prawie wszystkich komórek glejowych.

gena. U nas pionierem tego kierunku był *Flatau*.. Zabieg ten dąży do zaatakowania komórek glejakowatych, do wywołania zmian warunków rozrostu pod wpływem czynników zewnętrznych. Przeto badanie zjawisk histologicznych w glejakach, poddanych natężonemu naświetlaniu, posiada znaczenie teoretyczne. Na zasadzie prac *Bailey'a, Sossmanna i Dessela* (1928), *Marburga* (1928) oraz materjału własnego (który zostanie opracowany w tym kierunku i ogłoszony osobno), stwierdzamy, że:

1) dotychczas nie posiadamy danych, któreby świadczyły o tem, że promienie R. działają *niszcząco* na glejak w całości, lub też na poszczególne komórki,

2) wszystkie odnośne dane świadczą o tem, że pod wpływem promieni R. zwiększa się liczba włókien, przeważnie na obwodzie nowotworu, w mniejszym zaś stopniu w środku tegoż.

3) *Bailey* wraz z współpracownikami swymi sądzi, że promienie R. wywierają wpływ dodatni na „skłonność do rozrostu" (Wachstumstendenz) glejaków oraz przypuszcza, że naświetlanie promieniami R. zapobiega złośliwemu zwyrodnieniu oligodendrogljomatów i astroblastomatów,

4) Na zasadzie badania histologicznego i klinicznego 62 przypadków, naświetlanych promieni R i spostrzeganych w ciągu 4 lat, wymienieni autorzy przyszli do wniosku, że *promienie R wywierają wpływ dodatni na mebulloblastomaty, spongjoblastomaty* i być może na *astroblastomaty* oraz *astrocytomaty zarodziowe*. Natomiast na *astrocytomaty włókienkowe* tudzież na *ependymomaty* promienie R zdają się nie wywierać wpływu dodatniego.

Lecz, jak widać z całego szeregu prac *Cushinga, Bailey'a*, są oni gorącymi zwolennikami leczenia połączonego, operacyjnego i radjologicznego, na co u nas wskazywał już *Flatau*. Co do kolejności stosowania tych dwóch sposobów leczenia, to autorzy wypowiadają się za tem, aby *naświetlanie promieniami R. stosowano dopiero po próbie usunięcia guza drogą operacyjną*. W wypadku jednak, kiedy ze stanowiska semjologicznego usadowienie guza nastręcza trudności — należy stosować naświetlanie po dokonaniu operacji odciążającej.

Zaznaczyć jednak należy, że spostrzegaliśmy przypadki, w których pod wpływem samego naświetlania promieniami R chorzy przez cały szereg miesięcy a nawet lat, czuli się względnie dobrze, mogli pełnić swe obowiązki, jakkolwiek przeważnie występowały od czasu do czasu objawy świadczące o tem, że sprawa nie wygasła w zupełności.

PIŚMIENNICTWO.

Percival Bailey and *Harvey Cusching*. Tumors of glioma group. Philadelphia. 1926.
Idem. Medulloblastoma cerebelli. Arch of Neurol a. Psych. Aug. 1925. XIV.

Globus and *Straus*. Spongioblastoma Multrforme. Arch. of. Neur a Psych Aug. 1925. XIV.

Held. Entwickelung d. Nervengewebes bei d. Wirbelthieren. Leipzig 1909.

Hortega. La nevroglie et le troisième élément des centres nerveux. Bull de la soc. de sc, Medic. et biologique de Montpellier 1925. Août.

Ribbert. Ueber das Spongioblastome und das Gliom—Virchow's Archiv 1918 IIXXV.

Roussy, Lhermitte, Cornil. Essai de classification de tumeurs cérébrales. Annal d'anatomie pathologique 1924 I. 336—378

Schaper. Die frühesten Differenzirungsvorgänge im Centralnerven systeme — Arch. f. Entwiklungsmechanik. 1897. V.

Roussy et *Cornil*. Tumeurs cerebrales. Nouveau Traité de Médecine 1925. v. XIX.

Borst Max. Allgem. Pathologie der malignen Geschwülste. Leipzig. 1929.

TOWARZYSTWA LEKARSKIE.

WARSZAWSKIE TOWARZYSTWO-NEUROLOGICZNE.

POSIEDZENIE Z DNIA 16 CZERWCA 1928 R. (82-e).

1. E. Herman i Pinczzewski. 3 przypadki polyglobulii istotnej i objawowej.

(Z oddziału E. Flatau'a w Szpitalu na Czystem w Warszawie).

Chory Szag. D., 1,54, przybył na oddział 28. V. 28 r. Od dwóch mies. osłabienie pr. k. g., które wiąże się z urazem w tę kończynę przed 4 mies. Od 4 l. uczucie ucisku w dołku podsercowym. Lekarz na prowincji stwierdził wtedy powiększenie śledziony (13 $\times$ 20 cm^2). W kwietniu — naświetlanie śledziony.

Objektywnie: Zabarwienie skóry, zwł. na twarzy i k. k. — sino-brunatne. Płuca— N. Tony głuche Tętno — 70. Ciśnienie tętnicze krwi — 125/85. Śledziona — do linji środkowej, na 4 palce poniżej łuku żebrowego, twarda, brzeg nierówny, powierzchnia gładka. Wątroba — 3 palce poniżej łuku, gładka. Krew: Hb. — 112% (Sahli), cz. c. 8. 030. 000, b. c. — 31900, N. — 72,5%, L. – 23,5%, P. — 3%, E, — 1%. Poraz II krew: 9,440,000. Krzepliwość zwolniona. Sedymentacja zwolniona (po 24 g. do podziałki 12). Wydolność wątroby — prawidłowa. B. W. we krwi i w płynie — ujemny. Mocz — bez zmiany. Ciśnienie płynu m. rdz. — 200 (Claude). Płyn mózg. rdz. — bez zmian.

Neurologicznie: niedowład prawostr. ze wzmożeniem odruchów ścięgnowych i okostnowych po tej stronie, osłabienie skórnych oraz dodatnim Rossolimo. Zaburzenia czucia gnostycznego w pr. dłoni. Drżenie w pr. dłoni o dużej amplitudzie. Przekrwienie tarcz wzrokowych.

Brak t^0 podwyższonej, eozynofilii, obrzęku gruczołów — przemawia przeciwko lymfogranulomatosis; brak żółtaczki, brak ascites, normalna wydolność wątroby — przemawiają przeciwko marskości wątroby typu Hanota: wygląd śledziony—przeciw nowotworowi, wzgl. gruźlicy. Jest to zatem przypadek polycythaemia rubra megalosplenica typu Vaqueza. Kliniczne zmiany zależne są od wielu ognisk, wywołanych zapewne skrzepami w drobnych naczyniach krwionośnych mózgu na skutek hyperglobulii i zwiększonej lepkości krwi, za wieloogniskowością przemawia niedowład połowiczy obok drżenia zależnego od węzłów podstawowych (Corpus striatum).

Jako pendant przedstawiamy 2 inne przypadki: 2) Chory M. Daw., 1,28. od dzieciństwa sinica, duszność. W r. 1921 — encephalitis lethargica.

Objektywnie: wybitna sinica na twarzy i k. k. Palce rąk — kolbowato wzdęte. Płuca — bez zmian, Serce — wymiary powiększone (pr. granica — pr. linja mostkowa;

lewa — l. linja sutkowa). Tony — czyste. Tętno — 72. Jama brzuszna — bez zmian. Dno oczu — żyły na tarczach sine. Krew: Hb. — 120% (Sahli). Cz. c. — 10,810,000, b. c. — 7,900, N. — 68%, L. — 25%, P. —3%, E. — 1%. Sedymentacja — zwolniona (po 24 g. do podziałki 12).

Neurologicznie: parkinsonismus pośpiączkowy.

Sinica od dzieciństwa, poszerzone granice serca, charakterystyczne palce kolbowato wzdęte, przy braku zmian w płucach — wskazują na wadę serca, przypuszczalnie wrodzoną.

Polyglobulia objawowa. Parkinsonismus — zwykła koincydencja.

3) Chory O. Szmul., 1,45, był na oddziale w styczniu 1927 i czerwcu 1928 r. Uskarża się na osłabienie pamięci, apatję, senność, bóle głowy, duszność, sinicę.

Przedmiotowo: wzrost — mały, szyja — krótka, twarz — czworokątna. Kl. piersiowa — mała, rozdęta, gruczoły przyuszne — obrzękłe. Na twarzy zabarwienie czerwone, zwiększające się we śnie.

Płuca — rozedma. Serce — bez zmian. Jama brzuszna — bez zmian. Układ nerwowy — bez zmian. Dno oczu — żyły poszerzone. Krew: Hb. 110%. cz. c. — 8,500,000 b. c. — 10,000, N. — 75%, L. — 22%, P. — 2%, E. — 1%. Ciśnienie płynu — 300 (Claude). Płyn mózg — rdz. — N. B. W — w płynie i we krwi — ujemny.

Rozpoznanie: polyglobulia symptomatica (na tle rozedmy i zwiększonego aparatu chłonnego).

Dyskusja:

Zamenhof. Badanie dna oka nie wykazało całkiem wyraźnych zmian tak charakterystycznych dla polycytemji.

Arend. Obserwował przypadek policyth. w połączeniu z parakinezą Kleista.

Higier. Przytacza obserwowane przez siebie przypadki z przed kilku laty — ze zmianami na dnie oka.

Bregman. Uważa, że rozróżnianie polycyth jako vera, spuria, hypertonica, z cirrhosis hepatis nie jest słuszne, gdyż przyczyna schorzenia jest zawsze ta sama, tylko objawy różne. Rentgen w tych przypadkach daję poprawę.

Herman. I-szy przypadek jest jasny jako polycyth. megalosplenic, z powikłaniem nerwowem w postaci hemiparesis z ruchami mimowolnemi co przemawia za rozsianemi ogniskami w mózgu. Dwa następne—są raczej przypadkami polyglobulji—zależnej od zmian w sercu i płucach, a w ostatnim nawet można przypuścić wielogruczołowe schorzenie.

2. Wł. Sterling. Zespół migrenowo-tężyczkowy.

Przypadek dotyczy 9-letniego chłopca dotkniętego od 3½ roku napadami silnej migreny, która powikłana bywa niekiedy lekkiem opadnięciem lewej powieki. W lutym r. b. napad migreny poprzedzony był po raz pierwszy drętwieniem palców dłoni i stop oraz kurczami tężyczkowemi palców dłoni o gwałtownem natężeniu i trwaniu około 6½ godzin. Temu samemu napadowi migreny towarzyszył przemijający stan splątania psychicznego z częściowem zamroczeniem świadomości, podnieceniem psychoruchowem i następczą całkowitą amnezją. Napady tężyczki powtórzyły się jeszcze kilkakrotnie bądź powikłane przez napady migreny, bądź niezależnie od nich. Badanie objektywne stwierdza bardzo wybitnie wyraźne objawy Chvostka, Trousseau i Erba (skurcz poniżej 0,5 M. A.). Eksperyment chyperwentylacyjny—nawet krótkotrwały (5—8 minut) powoduje z łatwością skurcze tężyczkowe palców dłoni, podczas kiedy dłuższa hyperwentylacja powoduje niekiedy wystąpienie napadu migreny.

Demonstrowany przypadek należy do odmiany klinicznej migreny wyodrębnionej przez autora pod nazwą *Zespołu migrenowo-tężyczkowego*. Są to przypadki migreny po-

wikłane bądź tężyczką utajoną, bądź napadami tężyczki *jawnej*, rozwijającej się na wysokości napadu migrenowego lub zupełnie odwrotnie. W niektórych obserwacjach dają się stwierdzić objawy dodatkowe natury wielogruczołowej, jak basedowizm addisonizm, moczówka prosta i t. d. Opierając się na doświadczeniach u zwierząt z paratyreoidektomją częściową z następczą *tężyczką utajoną*, które przekształcają się w napady tężyczki *jawnej* pod wpływem szkodliwości dodatkowych, jak *ciąża (Vassale, Adler i Thaler)*, zastrzyki wyciągu łożyskowego (*Fronime*), morfiny, atropiny, tuberkuliny, ergotyny (*Rudiniger*), autor wypowiada przypuszczenie, że w omawianym zespole mamy do czynienia ze *skazą tężyczkową* spotęgowaną przez przejawy *skazy neurotoksycznej* pochodzenia zewnętrznego, stanowiącą podłoże patogenetyczne migreny. W taki sposób w patogenezie inkrecyjnej migreny obok znanych dotad ojawów dyzergji *przysadki mózgowej*, *tarczycy i gruczołów płciowych* — uwidacznia się po raz pierwszy współudział nowego partnera, jaką jest *niedomoga konstytucjonalna gruczołów przytarczycowych*.

Dyskusja:

Schwarc zapytuje czy przypadek był wziernikowany, gdyż w chorobie Pageta dno oka jest zmienione, a zwłaszcza płamka żółta.

Przewodniczący podaje do wiadomości, że w związku z Międznarodowym Zjazdem Neurologów w Ameryce, utworzył się komitet w składzie: kol. Goldflam, Flatau, Orzechowski z Warszawy oraz Piltz, Borowiecki, Władyczko z innych miast. Skład delegacji ustalono: Flatau, Orzechowski, Piltz.

3. L. E. Bregman. **Przypadek sklerodaktylji z objawami ośrodkowo-nerwowemi.**

Chłopiec 8 l. przybył na oddział 15/V r. b. choroba zaczęła się przed 4 laty od *zaburzeń w chodzeniu*, najpierw w lewej, potem także w pr. kd.; choroba stopniowo postępowała. W tym samym czasie powstały *zaburzenia troficzne* w rękach i nogach. Pod względem etjologicznym zasługuje na uwagę, że i u matki chorego ręce i nogi łatwo się czerwienią i stawy obrzmiewają, oraz ojciec jego miewał krwioplucie.

Przy badaniu stwierdzamy: chory wzrostu małego, budowy drobnej. Narządy wewnętrzne zdrowe. Odczyn Pirqueta i Wassermanna, ze krwi i z płynu mózgowo-rdzeniowego ujemny.

W *obu rękach* wybitne zmiany naczynio-ruchowe i troficzne, n. w. symetryczne, w *lewej ręce* w silniejszym stopniu wyrażone palce są zgięte w 2-ch i 3ch paliczkach, najbardziej 4 i 5 palec. Wyprostowanie palców niemożliwe, ani czynne ani bierne. Barwa skóry na palcach sino-czerwona. Skóra na palcach błyszcząca, gładka, nieprzesuwalna. Na palcach i dłoni obustronnie liczne czerwone *grudki*, przeważnie okrągłe, mniejsze i większe. Dłonie wilgotne.

W *stopach* zmiany troficzne są o wiele słabiej wyrażone. Zniekształcenie palców nieznaczne (zgięcie ich) w l. stopie. Sinica na podeszwowej powierzchni niektórych palców. Łuszczenie się skóry zwł. na zewnętrznym brzegu stóp. Liczne grudki na palcach i grzbiecie stóp takie same jak na rękach.

Rentgenogram wykazuje stan *zaniku* w kościach dłoni i stóp, najwydatniejszy w ostatnich paliczkach palców u rąk.

Twarz chorego nie przedstawia wyraźnej sklerodermji, jednakowoż pewien stan napięcia i połysk skóry, wąskie nożdża, słabe podnoszenie kąta ust przy pokazywaniu zębów, pewne stwardnienie wyczuwane w policzkach budzą duże podejrzenie w tym kierunku.

W zakresie *układu nerwowego* stwierdziliśmy: chory *chodzi na palcach* i przedniej połowie stóp, ze zgiętemi kolanami. Stopy w położeniu szpotawo-końskiem. Wybitne *przy-*

kurczenie w stawach skokowych i kolanowych, nie dające się wyrównać, ani czynnie, ani biernie. Ruchy czynne palców i stóp ograniczone, w l. stopie — minimalne. Zginacze i prostownik kolana działają, z lewej strony ze zmniejszoną siłą.

Próbę „pięta-kolano" wykonywa z trudem, bezładu niema. Ruchy wszystkie niebolesne. Czucie zachowane.

Odruchy kolanowe żywe, z przywodzeniem ud. Odruchy ze ścięgna Achillesa również żywe. Objaw Babińskiego i Rossolima obustronnie, z l. strony wyraźniejsze. Odruchy nosidłowe i brzuszne zachowane.

W kończynach górnych brak zaburzeń ruchowych oprócz ograniczenia spowodowanego przykurczem paliczków.

W obrębie nerw. czaszkowych brak zaburzeń. Dno oczu normalne. Rentgenogram czaszki wykazuje *zwapnienia* w linji szwu wieńcowego.

Zaburzenia przy oddawaiu *moczu i kału*: oddaje je mimowolnie, gdy niema pod ręką naczynia i znajduje się daleko od ubikacji. W nocy także niekiedy oddaje mocz pod siebie. Płyn mózg—rdzeniowy wyciekał kroplami, Nonne-Appelt +, białka 0,16%, pleocytozy brak.

Mamy zatem u chorego 1) wybitną *sklerodaktylję obu rąk* i zmiany troficzne skóry które odnoszą się do *sklerodermji*, 2) *niedowład kk. dd.*, wyrąźniejszy w l. kd. z wybitnem *przykurczeniem* stawów skokowych i kolanowych, *odruchami patologicznemi, bez zaburzeń czucia. Żaburzeaia przy oddawaniu moczu i kału.*

Zaburzenia te na pierwszy rzut oka wskazują na *rdzeń*, jednakowoź wobec tego. że 1) przykurczenie ma wielką przewagę nad porażeniem, 2) że postać przykurczenia nie jest właściwa sprawom rdzeniowym, zwł. u chorycb, którzy chodzą, 3) źe brak zaburzeń czucia pomimo 4-letniego trwania choroby, a sprawa nie może być uważana za cierpienie systemowe rdzenia — należy wziąć pod uwagę możliwość *sprawy mózgowej*, w obrębie jąder podstawowych. Zaburzenia przy oddawaniu moczu *i* kału nie przeczą takiemu przypuszczeniu.

Mamy tu współistnienie sprawy troficznej powstałej prawdopodobnie na tle zaburzeń gruczołów dokrewnych (gruczołu tarczowego) z objawami choroby w ośrodkach nerwowych. Prawdopodobnie zachodzi między niemi związek ściślejszy, tak samo jak w pokazanym niedawno przypadku śluzo-obrzęku, w którym zaburzenia ruchowe i przykurczenia kk. dd. ustąpiły po stosowaniu tyreoidyny.

Dyskusja:

H i g e r. Uważa ten przypadek za niezależny od schorzenia jąder podstawnych. Łączy powstanie sklerodermji z myelitis. Kontraktury zależne są od zmian stawowych.

B r e g m a n. Na zasadzie braku zaburzeń czucia oraz z powodu równoczesnego powstania objawów odrzuca przypuszczenie myelitis.

4: S i m c h o w i c z. **Pokaz nowotworu móżdżku, do którego za życia zastrzyknięty był lipjodol.**

(Z oddziału dr. Flataua).

U 4-letniego chłopca chorego od pół roku na bóle głowy i wymioty stwierdziłem 4.XII 1627 obustronną zastoinę, oczopląs w lewą stronę, asynergiczny chód oraz bardzo rzadki objaw, mianowicie trwające już od 4 miesięcy stałe ustawienie główki naprzód (emprostotonus).

16.XII dr. Goldstein dokonał dekompresji i po odsłonięciu twardówki wypiętej nad lewą półkulą móżdżku nakłuł obie półkule i wydobył z lewej 30, z prawej 10 cm. sz. bursztynowego płynu, w którym pływały kłaczki, z których natychmiast zrobiono preparat

i stwierdzono glejak. Po operacji i serji naświetlań promieniami Rentgena nastąpiło krótkotrwałe polepszenie, po kilku tygodniach stan zaczął się znowu pogarszać. Postanowiono dokonać operacji, przedtem jednak chcieliśmy określić głębokość torbieli i 10 maja 1928 zastrzyknięto poprzez skórę i twardówkę do lewej półkuli móżdżku 10 cm. lipjodolu. Chcieliśmy następnego dnia po zdjęciu wypuścić lipjodol z powrotem, tymczasem ojciec zabrał dziecko ze szpitala i przywiózł je z powrotem za 10 dni. 21 maja dr. Goldstein dokonał operacji w siedzącej pozycji bez ogólnej narkozy. Po uniesieniu twardówki i poziomem przecięciu lewej półkuli móżdżku z torbieli wypłynęła żółtawa masa lipjodolu; następnego dnia dziecko zmarło, autopsja wykazała wybitne rozszerzenie bocznych i 3-ej komory i wypełnienie ich płynem mózgowo-rdzeniowym. Cała centralna część lewej półkuli i przylegająca część prawej półkuli zajęta jest dużym glejakiem, który w dół sięga aż do rdzenia przedłużonego. Torbiel zajmuje nieznaczną część glejaka i wypełniona jest skrzepem krwi. 3 zdjęcia zrobione po zastrzyknięciu lipjodolu, po wypuszczeniu lipjodolu oraz zdjęcia samego móżdżku wykazały, że lipjodol nietylko wypełnił torbiel, ale w postaci kulek przedostał się dalej do nowotworu, nie widać jednakże kulek na obwodzie móżdżku, gdzie pozostała tkanka zdrowa. Ten eksperyment, który dziecko dobrze zniosło, naprowadza na myśl, że za pomocą lipjodolu do tkanki nowotworowej da się być może określić granice nowotworu, co mogłoby mieć znaczenie dla chirurgji i zwłaszcza dla neuro-chirurgji.

5. Poncz. **Choroba Basedowa ze zmianami skórnemi kończyn dolnych** (streszczenia brak).

Sterling. Zmiany w skórze kończyn nie odpowiadają sclerodermji, a raczej obrzękowi Quinckiego.

Bregman. Skłania się uznać zmiany skórne za pewną postać sclerodermji przy Basedowie.

6. Wł. Sterling i Z. Rozenblumówna. **Przypadek parkinsonizmu śpiączkowego z niezwykłemi objawami synkinezji spazmatycznych.**

Przypadek dotyczy chlopca 8-letniego, który 3 lata temu przebył nagminne zapalenie mózgu z objawami bezsenności oraz następczemi objawami letargicznemi i podnieceniem. Od tego czasu ogromna zmiana w charakterze chłopca, który stał się wybuchowy, nieznośny, agresywny i niezdolny do trwalszego wysiłku—oraz wystąpienie mimowolnych ruchów spazmatycznych kręgosłupa i lewej kończyny górnej i częściowo dolnej, szyi oraz twarzy. Obecnie stwierdza sie prawie nieustanne mimowolne ruchy spazmatyczne polegające przedewszystkiem na opuszczaniu żuchwy z silnym skurczem żwaczy i z następczym rozkurczem po kilku sekundach — co wytwarza otwieranie i zamykanie ust, powtarzające ruchem sakkadowanymi w cyklu rytmicznym. Opisana konstelacja hyperkinetyczna, przypominająca wydłużone ziewanie, powikłana jest *zawsze* maksymalnemi przegięciami głowy ku tyłowi w prawo i gwałtownem skręcaniem grzbietowej i lędźwiowej części kręgosłupa o charakterze wyraźnie *dystonicznym*. Obie te kategorje kurczów są prawie nieustanne, z przerwami po kilka sekund i zachodzą *zawsze synchronicznie*. Towarzyszą zaś objawy hypertonji mięśniowej, wzamian odruchów posturlanych. „Koła zębatego“. Zaburzenia oddechowe. W nocy podczas snu znika ona zupełnie. W przypadku niniejszym mamy do czynienia z *zespołem objawowego kurczu torsyjnego* jako przejawem parkinsonizmu śpiączkowego: zasługuje w nim na uwagę stałe synkinetyczne skojarzenie ruchów kurczowych twarzy, mięśni szyi i kręgosłupa, to przypomina zespół hyperkinetyczny i przypadek *Crouzona i Deunaso*, demonstrowany w Wiedniu i dr. Surge 1928 r. z Paryskiego Towarzystwa Neurologicznego.

POSIEDZENIE Z DNIA 22 WRZEŚNIA 1928 R. (83-e).

1. E. Herman. **Przypadek stwardnienia rozsianego mózgu i rdzenia, zapoczątkowanego przez długotrwałą rwę jednostronną n. trójdzielnego.**

(Z oddziału Dr. E. Flataua).

Objawy bólowe w rozsianem stwardnieniu mózgu i rdzenia, aczkolwiek ustępują pod względem częstości wszelkiego rodzaju objawom ruchowym oraz zboczeniom czuciowym, to jednak niekiedy, zwłaszcza w początku cierpienia są tak intenzywne, iż usprawiedliwiają wyodrębnienie t. zw. postaci bólowej tego cierpienia (sclerosis multiplex dolorosa-Frankl Hochwart, Long, Müller). Niejednokrotnie zwłaszcza mogliśmy spostrzegać między innemi rwę kulszową, jako jeden z pierwszych objawów stwardnienia rozsianego. Przypadki rwy nerwu trójdzielnego jako początek tego schorzenia należą do niezmiernie rzadkich *(Oppenheim, Berger, Marburg Guillatn Parker).*

Z tych względów przypadek niniejszy zasługuje na uwagę. Chory Hb. J. L. 39 przybył 11. 8. 28 r. Wywiady rodzinne bez znaczenia. Alkoholu, nikotyny nie nadużywał. Choroby weneryczne—neguje. Na płuca nie chorował. Przed 7 laty bóle zębów prawych, usunięto dolny pr. trzonowy ząb. Od tego czasu bóle w pr. połowie twarzy, nad i pod oczodołem pr., oraz w obu pr. szczękach; bóle wzmagały się przy jedzeniu i mowie. Próbowano operacyjnie usunąć zwój Gassera; zaniechano z powodu krwotoku; po operacji — niedowład pr. n, twarzowego; bóle nad i pod czołem ustąpiły, pozostały w dolnej szczęce. Bywały kilkomiesięczne przerwy w bólach. Od kilku lat osłabienie kk d., zwłaszcza lewej; chód sztywny. Parestezji niema. Zaburzeń urynowania, defekacji, erekcji niema.

Przedmiotowo: ubytek kostny 5 cm. w pr. kości jarzmowej; źrenice, dno oczu—bez zmian; oczopląs drobny lewostronny; bolesność punktów uciskowych pr. n. V: niedowład obwodowy pr. n. VII. Osłabienie k. d. l. Wzmożenie napięcia obu kk d. Brak odruchów brzusznych, wzmożenie odruchów PR i AR, po lewej stronie — większe. Clonus patellae. Obustronny Babiński i Rossolimo. Spastyczno paretyczny chód. B. W. we krwi i płynie — (—). Płyn — bez zmian.

23/VIII—injekcja alkoholu—bez efektu. 27/VIII i 30/VIII naświetlanie zwoju Gassera pr. 10/9—bóle w znacznym stopniu ustąpiły. Chory był przed 6 laty na klinice neurologicznej, w której już wówczas stwierdzono objawy mózgowo-rdzeniowe, które uległy pewnej poprawie. Wyraźne objawy pyramidowe u stosunkowo młodego osobnika, bez żadnych danych na kiłę, czynią rozpoznanie stwardnienia rozsianego mózgu i rdzenia pewnem. Rwa n. trójdzielczego, która zapoczątkowała objawy kliniczne i nad niemi subjektywnie dominuje, remisje, poprawa po naświetlaniu, wreszcie stwierdzenie objawów pyramidowych już niedługo po wystąpieniu rwy, wskazują, iż zachodzi tu nie zwykła koincydencja, lecz że rwa jest wyrazem ogniska stwardnieniowego w pr. zwoju Gassera lub wyżej np. w miejscu wejścia do mostu, jakto miało miejsce w przyp. Oppenheima lub Parkera. Neuralgia n. trójdzielnego w stwardnieniu rozsianem zwykle występuje na początku tego cierpienia.

Dyskusja:

Endelman — spostrzegł podobny przypadek.

Goldflam: w tym przypadku są kliniczne objawy neuralgji V n. ze względu jednak na istnienie lekkiego zaburzenia czucia oraz braku remisji — skłania do przyjęcia tej neuralgji — jako części składowej obrazu sclerosis diss. i to jego początkowego rozwoju.

Sterling podnosi, że często neurobóle pojawiają się jako okres prodromalny stwardnienia rozsianego.

Z a n d o w a — podaje, że u chorego stosowano przed laty zastrzyki alkoholu, które dały poprawę na przeciąg 2—3 lat. Zaburzenie czucia można odnieść do uszkodzeń samego nerwu przy zastrzykach.

B r e g m a n; neuralgja V n przy stwardnieniu wieloogniskowem jest rzadka. Stosowanie promieni Rentgena przy nerwobólu n. trójdzielnego nie daje większych wyników.

H e r m a n podaje, że niektórzy autorzy opisują formę „sclerosis cephalitique", objawiającą się silnemi bólami głowy.

2. S z p i l m a n - N e u d i n g o w a. **Niezwykłe zmiany troficzne skóry w przyp. skurczu torsyjnego.**

(Z oddz. chor. nerw. w szpitalu na Czystem, ordynator L. Bregman).

M. P., lat 11, 4 rok chory. Na początku pociągał 1 kd., potem stawiał na zewnętrznym brzegu stopy. Od roku przykurcz 1 kg, zaburzenia mowy, leży.

Klinicznie stwierdza się niesymetryczny kształt czaszki. Nos szeroki płaski. Inteligencja minimalna. Mowa wyraźna, skandowana. Nn. czaszkowe norma. Głowa skręcona na lewo. Hypertonja kkg. d. Ograniczenie ruchów, szczeg. w lkk. Lkg. unosi się często w skurczu tonicznym, ażeby go pokonać, chory przytrzymuje prkg. Lewa pes equinovarus. Stały ruch palców 1 kd. Babiński obustr. Czucie zachowane. Wassermann z płynu mózgrdzen: i ze krwi ujemny. Mocz urobilinogenu i urobiliny nie zawiera.

Obraz kliniczny tego przyp. wskazuje na schorzenie umiejscowione w zwojach podstawy mózgu. Jest to jedna z postaci cierpień ciała prążkowanego, którego objawy zbliżone są raczej do kurczu torsyjnego, chociaż zaburzenia mowy i inteligencji, niespostrzegane w kurczu torsyjnym, lecz często w chor. Wilson'a i Pseudosclerosis. Brak również pierścienia Fleischer'a na rogówce, Natomiast są niezwykłe zmiany na skórze w postaci białych wężykowatych linij ograniczonych dwiema ciemniejszemi linjami, które jakoby przed 3 l. zaczęły się od pojedyńczyah pęcherzy, wypełnionych wodnistą cieczą. Dermatolodzy orzekli, że są to zmiany troficzne.

Wobec pierścienia barwikowego na rogówce jaki spostrzegano w wielu przyp. chor. Wilsona i Pseudoscler., nasuwa się przypuszczenie, że i smugi barwikowe w naszym przyp. powstawać mogły takim samym sposobem na tle ogólnych zaburzeń przemiany materji.

Dyskusja:

B r e g m a n. Zaznacza że zmiany skórne dermatolodzy określili jako — „vitiligo — podobne".

O r z e c h o w s k i zaznacza, że zmiany takie dermatolodzy z kliniki określali jako blizny po przebytych owrzodzeniach.

B r e g m a n odnosi te zmiany skórne do zmian pochodzenia troficznego.

3. W ł. S t e r l i n g. **Zespół Raaba.**

Przypadek dotyczy 7-letniego chłopca, który do ukończenia 3 lat rozwijał się normalnie. po przebytym w 4-ym roku życia kokluszu dziecko podobno zaczęło nadmiernie tyć, poczem zaczęło występować stopniowe zmniejszenie się wymiarów dotąd dobrze rozwiniętego prącia. Równocześnie zauważono zahamowanie w rozwoju inteligencji chłopca, który jest znacznie mniej rozgarnięty od swoich rówieśników. Od 2 lat wystąpiły zaburzenia wzrokowe w postaci utrudnionego rozpoznawania przedmiotów oraz niedostatecznej orjentacji podczas zmroku. Wyraźnych bólów głowy, mdłości ani wymiotów dotąd nigdy nie było. W ostatnich miesiącach stwierdzono niewątpliwe narastanie objawów otłuszczenia upadku wzroku oraz ograniczenia umysłowego. *Badanie objektywne* stwierdziło znaczne skupienia tkanki tłuszczowej w okolicach sutek, powłok brzusznych i zewnętrznych po-

wierzchniach ud obok daleko posuniętej hypoplazji prącia i jąder oraz infantylnej budowy ciała. Brak proporcji eunuchoidalnych, ponieważ *wysokość górna* wynosi 69 cm, zaś *wysokość dolna* = 64 cm. Zdjęcie Röntgenowskie czaszki nie wykrywa zmian patologicznych w konfiguracji siodełka tureckiego, wszakże kształt siodełka przy badaniu dwukrotnem (w odstępie 3 ostatnich miesięcy) uległ pewnej modyfikacji, początkowo bowiem zbliżony był do *szklanki*, obecnie zaś przypomina *puhar* (według szematu *Beclère'a*). Badanie *wziernikowe* stwierdza klasyczne zmiany odpowiadające *zwyrodnieniu barwikowemu siatkówki (retinitis pigmentosa)*. Tarcze brudno-szare. Granice niezupełnie ostre. Tętnice wyraźnie wąskie. Cały obwód dna ocznego o charakterze albinotycznym. Miejscami — zwłaszcza w okolicach naczyń (żył) — drobne ogniska gwiaździste barwikowe. Pomiędzy naczyniami w siatkówce drobne okrągłe szaro-żółtawe ogniska *(degeneratio tapeto—retinalis)*. Funkcjonalne zaburzenia wzrokowe odpowiadają znacznie posuniętej *kurzej ślepocie (hemeralopja)*. Siła wzroku obuocznie = $^1/_{10}$. Barw zupełnie nie rozpoznaje. Pole widzenia koncentrycznie zwężone.

Mówca różniczkuje w przypadku niniejszym pomiędzy *eunuchoidyzmem a nowotworem przysadki* i skłania się ku temu ostatniemu rozpoznaniu (brak proporcji eunuchoidalnych, niebyłby i postępujący charakter sprawy). Powikłanie *barwikowego zwyrodnienia siatkówki — upośledzeniem umysłowem* i *nowotworem przysadki* znane jest pod nazwą zespołu *Raaba* i opisane było przez autora tego w 1925 r. zaś przez Langego w 1927 r.

Dyskusja:

E n d e l m a n. Retinitis pigmentosa w zespole adiposogenitalis uważa w tym przypadku za koincydencję.

B r e g m a n robi przypuszczenie, czy nie jest podłożem tych dwóch spraw kiła.

4. S t. L e ś n i o w s k i. **Przypadek katapleksji.**

(Z kliniki neurologicznej prof. K. Orzechowskiego).

Chory l. 21, kamasznik, pochodzi z rodziców zdrowych lecz spokrewnionych ze sobą. Rodzeństwo zdrowe, jedna z kuzynek cierpi na chorobę umysłową. W dzieciństwie rozwijał się dobrze, drgawek nie miewał. W 8-ym r. ż. uległ urazowi głowy (uderzenie siekierą przez młodszego brata), w 11-ym chorował parę dni wśród wysokiej gorączki i majaczenia, zresztą był zdrów.

Od 3-ch lat chory cierpi na napadową utratę władzy we wszystkich mięśniach, występującą w nieregularnych odstępach czasu (od raz na miesiąc do kilku razy na tydzień), przeważnie po wzruszeniach. Chory nagle odczuwa ogólne osłabienie z nieprzezwyciężonem pragnieniem snu. Skoro się położy nie może zasnąć, natomiast pojawiają się widziadła hypnagogiczne (bestje biblijne i t. p.) i raptownie występuje utrata władzy w całem ciele, tak iż nie jest on w stanie wykonać najsłabszego ruchu, nie może mówić, wydaje jedynie chrapliwe dźwięki a... a..., któremi chce przywołać pomoc. Świadomość jest zupełnie zachowana, chory słyszy rozmowy i kroki osób, obecnych przy napadzie. Rzecz zajmująca, że j e ś l i k t o ś g o p o r u s z y w c h w i l i n a p a d u, t o n a p a d n a t y c h m i a s t u s t ę p u j e. Pozostawiony sam sobie napad trwa parę minut i tak samo nagle, jak powstał, ustępuje. Po napadzie chory jest zupełnie przytomny, nie odczuwa więcej ani osłabienia ani senności. Pozatem mniej więcej co drugi dzień wśród pracy zwykłe absences padaczkowe. Napadów dużych nigdy nie miał dotąd. Przy zasypianiu miewa silne wstrząsy myocloniczne, niekiedy myoclonje występują zrana, rzadziej wśród dnia.

Przedmiotowo: narządy wewnętrzne bez zmian z wyjątkiem nieznacznego powiększenia tarczycy. Odczyn B.—W. we krwi i w płynie m.—rdz. zresztą prawidłowym, ujemny. Czaszka bez zmian, jej rentgenogram zwłaszcza z okolicy siodła tureckiego, prawi-

dłowy. Lekki niedorozwój kończyn lewych i lewej połowy twarzy z żywszymi odruchami kolanowymi i Achillesa po stronie lewej.

Zastanawiając się nad klinicznem sklasyfikowaniem napadów, mówca wykazuje cechy różniące je od okresowego porażenia kończyn i stanów hysterycznych i zalicza je do rzędu napadów kataplektycznych, opisywanych często w przebiegu narkolepsji Gélineau-Redlicha. W przypadku niniejszym tylko chęć snu i widziadła hypnagogiczne są łącznikiem między narkolepsją i napadami kataplektycznemi. Przypadek przeto odpowiadałby przypadkom czystej katapleksji Lhérmite'a i Dupont'a. Niezwykła oporność stanów narkoleptycznych na środki przeciwpadaczkowe, pobudziła licznych autorów do ścisłego rozgraniczenia między dziedziną padaczki i narkolepsji, jakkolwiek napady narkoleptyczne zdarzają się w przebiegu padaczki. Poza napadami kataplektycznemi chory cierpi na absences momentannées, miewa uderzająco często silne myoclonje o tym typie, który zdarza się u padaczkowców, pozatem wykazuje zespół, odpowiadający szczątkowemu porażeniu połowiczemu dziecięcemu. Od owej wczesnej sprawy mózgowej (np. w następstwie uderzenia siekierą) można uzależnić również małe napady padaczki. Koincydencja katapleksji i absences padaczkowych zasługuje na podkreślenie.

Dyskusja:

K o e l i c h e n: spostrzegał przypadek katapleksji w czasie napadu.

S t e r l i n g—zauważa, że należy rozróżniać narkolepsję od objawowej hypnolepsji. Miał sposobność badać chorego w czasie napadu.

B y c h o w s k i: dokładna analiza objawów — pozwoli na lokalizację.

5. M o r a w i e c k a. **Torticolis spastica pochodzenia poencefalitycznego.**

(Z kliniki neurologicznej prof. Orzechowskiego).

Przypadek 24 l. mężczyzny, u którego w 9 lat po przebytej encephalitis epidemica rozwinęły się ruchy mimowolne w zakresie szyi, powodujące skręcanie głowy ku stronie lewej oraz przechylanie ku tyłowi. Ponadto stwierdza się od czasu do czasu hyperkineze pozapiramidowe języka, warg, żwaczy, napady oddechowe oraz objawy parkinsonowskie w lewej kończynie górnej. Torticolis chorego ma wszystkie główne cechy torticolis t. zw. mentalis, a w szczególności uderzający wpływ „gestes antagonistes" na powstrzymywanie ruchów (położenie ręki na policzku prawym lub włożenie ołówka między zęby po tej stronie, położenie ręki na karku i t. p.), ponadto narastanie ruchów w ciągu dnia, pod wpływem emocji, oraz ustawanie w pewnych pozycjach np. przez mocne skręcanie głowy ku stronie przeciwnej ruchom, podczas biegania. Bliższe wyjaśnienie mechanizmu działania gestów antagonistycznych jest jak dotąd nieosiągalne. Na podstawie doświadczeń lat ostatnich można powiedzieć, iż wpływ hamujący gestów antagonistycznych, które dawniej tłumaczono tłem psychorodnem kurczów mięśni szyi, należy właśnie uważać za przejaw organicznego tła sprawy chorobowej. W naszym przypadku przewaga zmian striarnych odpowiada prawej półkuli, na co wskazuje parkinsonowski stan lewej kończyny górnej i hyperkinezy dodatkowe chorego dotyczące mięśni opuszkowych lewostronnych, tem samem należałoby po stronie prawej umiejscowić także zmianę anatomiczną, od której zależy lewostronna torticolis.

POSIEDZENIE Z DNIA 20 PAŹDZIERNIKA 1928 R. (84-e).

1. J. P i n c z e w s k i. **Przypadek endarteriitis obliterans z ostrem pogorszeniem, porażeniem, zniknięciem odruchów i ksantochromją w płynie m. — rdzeniowym.**

(Z oddz. chorób nerwowych szpitala na Czystem w W-wie. Ord. dr. E. Flatau).

Chory M. Ch., lat 53, przybył na oddział 6. X. 28 r. Podawał, że poprzedniej nocy nagle wystąpiło silne drętwienie w prawej podeszwie, które ogarnęło szybko całą koń-

czynę aż poza kolano. Kończyna obrzękła, stała się zimna i zsiniała. Od 2-ch lat bóle i bielenie palców stóp, gdy chodził i na zimnie, ustępujące w spoczynku i w cieple; takież bóle i bielenie palców dłoni na zimnie. Używał dużo alkoholu, palił do 15-u papierosów dziennie. Zakażenia kiłą prawdopodobnie nie było.

Przedmiotowo: w płucach—rozedma nieznacznego stopnia; granice serca przesunięte w lewo o 1 palec poza linję sutkową lewą. Tony serca głuchawe, tętno 92 na 1', miarowe. Ciśnienie tętnicze 160/100. Wątroba powiększona o 4 palce.

Układ nerwowy: źrenice równe, okrągłe, na światło i zbieżność oddziaływują, dno oczu—norma; pozostałe n. czaszkowe i kończyny górne—bez zmian; również k. dolna l. pod wzg. siły, ruchów i czucia—bez zmiany.

Kończyna dolna prawa — cała obrzękla, sina, zimna aż powyżej kolana, cała k. bolesna przy dotyku, samoistne bóle w goleni i stopie. Ruchy, szczególnie w odcinkach dystalnych, b. ograniczone, stopa pr. opadnięta, ruch ku górze — 0. Czucie powierzchowne na stopie i goleni oraz głębokie w palcach pr. stopy i w pr. stawie skokowym—zniesione. Odruchy z pr. strony: PR. i AR. — 0, areflexia plantae. Art. dors. pedis et tibiales post z obu stron nie tętnia.

Po 4-ch dniach obrzęk uda pr. zaczął ustępować, część przyśrodkowa goleni pr. odzyskała lepsze zabarwienie i stała się ciepła, tu też powróciło czucie bólu i dotyku; w bocznej części goleni i stopie pr. — rozwijała się gorzej.

Mocz—0,6 pro mille białka, pozatem norma. WA we krwi i płynie m.—rdz.—ujemny, Krew: cz. c. 6. 130.000 b. c. 21, 300. Hb. 95%.

PL. Nr. 1. 9. X.—płyn ksantochromiczny, NA +, pleocytozy brak, białko — 0,16 pro mille; PL. Nr. 2. 17. X.—płyn bezbarwny, pozatem — jak poprzednio.

Roentgen: art. dors. pedis i tibialis post. z lewej strony (zdrowej) zwapniałe, art. femoris profunda dextra — zwapniała.

W przypadku tym zwraca uwagę:

1) w przebiegu trwającego od paru lat t. zw. chromania przestankowego nagłe pogorszenie z powodu zamknięcia światła większego naczynia tętniczego, na udzie prawdopodobnie;

2) rozległość zmian naczyniowych, które ogarniają duże pnie i są rozsiane, gdyż stwierdza się również je w kończynie dolnej lewej, zdrowej, i są one prawdopodobnie obecnie w naczyniach kończyn górnych (dane z wywiadów).

Zaburzenia ze strony sprawności ruchowej, czucia oraz odruchów są wynikiem ischemji. Trudno wytłomaczyć pochodzenie ksantochromji w płynie m.—rdz.

Dyskusja:

H i g i e r podkreśla, że nagłe zaostrzenia tego cierpienia zdarzają się rzadko. Nie często też stwierdza się zaburzenie w odruchach. Choroba Birgera nie jest niczem innem jak zwykłą endarteritis obliterans tylko z zajęciem układu żylnego.

Z a n d o w a zapytuje jakie były zmiany w płynie mózg. rdzen.

B r e g m a n stwierdził w swej pracy, że w endarteritis obliterans jest zajęty też układ żylny. Przed kilkoma dniami obserwował podobny przypadek.

G o l d f l a m wyraża przypuszczenie że choroba Birgera nie istnieje jako jednostka a jest tą samą endarteritis obliterans. W demonstrowanym przypadku jest ciekawe to że są tu zajęte wyższe odcinki oraz, ze sprawa wystąpiła tak ostro.

2. M o r a w i e c k a. **Niezwykłych rozmiarów ubytek pourazowy czaszki u dziecka**.

(Z kliniki neurologicznej prof. K. Orzechowskiege).

Przypadek dotyczy dziewczynki w wieku lat 5 i 5 miesięcy, która gdy liczyła dwa tygodnie, została uderzoną dyszlem w głowę. Po urazie wystąpił niedowład prawych koń-

czyne i napady epileptyczne, które utrzymywały się przez dwa lata. W okolicy ciemieniowo-skroniowej po stronie lewej stwierdza się duży, szeroki na $3^1/_2$ cm ubytek kostny od szwu strzałkowego do połowy łuski kości skroniowej o brzegach pogrubiałych i nierównych. Skóra ponad nim wypukla się nieco ponad powierzchnię zwł. w górnej części ubytku chełbocze i tętni. Faktycznie brak okrywy dotyczy tylko górnej okolicy ubytku, a w dolnej partji ubytku istnieje tylko wgniecenie kości, pokryte przez meningocele dające się drogą ucisku opróżnić. Należy przypuścić, iż uraz wywołał obok włamania, pęknięcie czaszki szczelinowate, wygojone przez utworzenie się blizny łącznotkankowej, która pod wpływem wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego, oraz w miarę wzrostu kości ulegała rozciąganiu, warunkując w ten sposób coraz większy rozstęp kości, który w dalszym ciągu z wiekiem będzie się powiększał. Obecność meningocoele wskazuje, że uraz musiał spowodować także pęknięcie twardówki. Pojawienie się napadów padaczkowych w 3 dni po urazie, zanik pozapalny nerwów wzrokowych, niedowład połowiczy prawostronny, oraz obecność odruchu Babińskiego również i po stronie lewej wskazują, iż po naderwaniu twardówki przy zatoce strzałkowej dokonał się wielki wylew krwawy, który obraził korę także prawej półkuli. Wytworzenie się torbieli oponowej jest pod pewnym względem korzystne, gdyż chroni ona tkankę mózgową od nacisku przez niepodatną bliznę. Z drugiej strony brak kości przedstawia stałe niebezpieczeństwo urazów mózgu, tak że należy myśleć o operacji plastycznej kości.

3. Krakowski. **Przypadek poliomyositis.** (brak streszczenia).

4. Sterling. **Przypadek wiądu rdzenia z postępującym zanikiem powonienia.**

Przypadek demonstrowany dotyczy 37-letniego mężczyzny, który przed 14 laty uległ zarażeniu kiłę. 5 lat temu zaczęły występować przelotne bóle w udach, piętach, łokciach i pod lewą łopatką o niezbyt silnem natężeniu, lecz o charakterze wyraźnie strzelających $3^1/_2$ roku temu wystąpiło przemijające dwojenie, które znikło bezpowrotnie po kilku tygodniach. Mniej więcej 3 lata temu zauważył chory osłabienie powonienia, które stopniowo i stale się potęgowało i po upływie 5—6 tygodni doprowadziło do zupełnej utraty węchu—bez jakichkolwiek uprzednich cierpień lokalnych nosa lub jam obocznych oraz bez towarzyszących zaburzeń smaku. Od $1^1/_2$ roku uporczywe drętwienie i mrowienie w okolicy obu ud i podudzi. Przed kilku miesiącami wystąpił lekki stopień zatrzymania moczu bez objawów nietrzymania. Popęd płciowy i erekcje dotychczas zachowane—i stosunki płciowe zachodzą normalnie. Żonaty od 9 lat ma 4 zdrowych dzieci, poronień samoistnych nie było. *Badanie objektywne* stwierdza równe źrenice—żywo reagujące na światło i przystosowanie, normalne tarcze wzrokowe i zachowane bez ograniczeń pole widzenia. Zdjęcie röntgenowskie wykazuje normalne wymiary i konfigurację siodełka tureckiego. Przy wielokrotnem badaniu każdego otworu nosowego oddzielnie stwierdzono, że pacjent nie odróżnia zapachu wody kolońskiej, silnych perfum, octu, kamfory, benzyny, eteru, alkoholu, jodyny, asafetydy i amoniaku, ani z prawej ani z lewej strony nawet wtedy, kiedy flaszeczka z wymienionemi płynami znajduje się tuż koło nosa. Przy badaniu amoniakiem obustronnie otrzymuje się żywą reakcję (skrzywienie twarzy, cofnięcie głowy ku tyłowi). Błona śluzowa nosa wykazuje obustronnie normalne czucie dotykowe, bólowe i cieplikowe. Badanie rinologiczne nie stwierdziło żadnego obrażenia ani uszkodzenia nosa, przegrody ani muszli nosowych. Prześwietlenie wykazało zupełnie normalne zachowanie się jam obocznych, Smak dokładnie zachowany. Zaznaczona ataksja przy próbie palconosowej z lewej strony. Zaznaczony słaby objaw Romberga. Nieznaczne upośledzenie czucia bólowego w pasie Hitziga i na obu podudziach. Czucie mięśniowe dokładnie zachowane. Odruchy kolanowe i Achillesowe zupełnie zniesione. Wassermann we krwi: +, w płynie mózgowo - rdzeniowym + + +. Pleocytozna: 72. Nonne-Apelt + +.

Mówca zalicza zaburzenia węchowe w przedstawionym przypadku do kategorji *esencjalnych*, jako zależnych nie od przyczyn mechanicznych, lecz od uszkodzenia *nerwowego* aparatu węchowego i, wyłączając etjologję toksyczną oraz nowotworową (t. zw. *pseudotabes pituitaria)*, wiąże je z leżącym u ich podstawy procesem *wiądowym*. Zaburzenia węchowe i utrata powonienia należą w przebiegu wiądu rdzenia do objawów bardzo rzadkich i opisywane były dotąd zazwyczaj w połączeniu z zaburzeniami *smaku* (*Klippel, Jullian*). W przypadku *Oppenheima* osłabienie powonienia i smaku stanowiły inauguracyjny objaw wiądu rdzenia. W postaci izolowanej w dostępnem mi piśmiennictwie spotkałem je tylko w przypadku *Althauta*, w którym badanie pośmiertne stwierdziło zmiany atroficzne nerwów węchowych (zanik włókien, nagromadzenie się t. zw. *Corpora amylacea*).

Dyskusja:

Goldflam widział przypadek utraty powonienia po świeżem zakażeniu kiłowem. Podaje że obecnie widzi się mniej przypadków wiądu rdzenia niż przed laty.

Bregman zajęcie n. węchowego przy wiądzie rdzenia nie spotyka się często. Najczęściej bywa zajęty n. opticus i n. acusticus.

Sterling demonstrowany przypadek ma przebieg łagodny tak jak przypadek z zajęciem nerwu wzrokowego.

5. Arend. **Stan lakunarny, niedowidzenie i obniżenie czucia po lewej stronie, napady hyperkinezy i wielozmysłowych halucynacyj lewostronnych.**

(Z kliniki neurologicznej prof. K. Orzechowskiego).

U kobiety 65-o letniej wystąpiło w zimie 1920/21 r. nagle osłabienie lewej połowy ciała, ślepota połowicza lewostronna i objawy ślepoty duchowej. W pół godziny później doznawała chora poraz pierwszy halucynacji pokrewnych tym, na jakie obecnie cierpi: ujrzała wysokiego bruneta, który zbliżył się do niej, położył na głowie chorej swą rękę i przesunął ją następnie po barku i ramieniu lewem. Po chwili chora poczuła, jakby jej bark i ramię lewe oblano jakowymś płynem. Już po kilku dniach zaczęła lepiej rozeznawać przedmioty widziane w otoczeniu. W miesiąc później udar z utratą przytomności bez wybitniejszych następstw w dwa miesiące później wystąpiło nagle przemijające osłabienie prawej połowy ciała.

Od $7^1/_2$ lat cierpi chora na napadowe omamy wzrokowe, słuchowe, smakowe i czuciowe. Z początku ataki zjawiały się 1 — 2 razy na miesiąc, przeważnie w nocy, obecnie do kilku razy na dobę. Rozmowa, badanie, ruchy czynne i bierne ręką lewą, szczególnie odwiedzenie ramienia ku tyłowi wywołują ataki omamów. Atak polega na tem, że chora spostrzega sylwetkę wysokiego bruneta, który zjawia się w odległości 1—2 metrów w lewem polu widzenia a zbliża się wśród nieokreślonego szmeru od strony prawej ku lewej. W chwili, kiedy postać stanie przy ramieniu lewem pacjentki, rozpoznaje chora owego wysokiego bruneta, którego ujrzała w dniu zachorowania. Mężczyzna ów kładzie swą ręką na głowie, rzadziej na barku lewym chorej, a następnie bardzo dokładnie przesuwa swą dłoń po lewej połowie twarzy do końca palców ręki, przeciągając niekiedy po biodrze, udzie i kolanie lewem. Jednocześnie występują ruchy szarpiące lewego ramienia i gorzki smak w ustach po stronie lewej. Raz jedyny poczuła zapach kropli walerjanowych Smak w ustach określa chora w ostatnich dniach, jako „najobrzydliwszy, wprost klozetowy". Ruchy swoje tłumaczy tem, że to ów mężczyzna szarpie ramieniem. albo, że ramię rzuca się samo. Hyperkineza jest rzeczywista i chora przeciwstawia się ruchom, stara się je zahamować przytrzymując ramię lewe. Ruchy wychodzą ze stawu barkowego, są gwałtowne, rozległe odpowiadając najbardziej ruchom balistycznym i nie przypominają cheretycznych, atetotycznych, ani pseudospontanicznych. W pewnym momencie ataku od-

wodzi chora nieco ramię, podaje je silnie w tył, nagle zarzuca na plecy. Przez chwilę może kończyna pozostać wyprostowana, nagle zgina chora łokieć i naprzemian w nierównem tempie przemieszcza całą kończynę, to w tył to ku przodowi, unosząc jednocześnie bark ku górze. Bardzo rzadko występują podobne ruchy w kończynie dolnej lewej, a polegają na gwałtownem zginaniu i prostowaniu w stawie biodrowym i kolanowym.

W czasie ataku otwiera chora szeroko oczy, wpatruje sią w stronę halucynowanej osoby, na twarzy maluje się przestrach. Nagle zakrywa oczy, wybucha płaczem, wykrzykując „idź ty czarcie". W czasie ataku otoczenia zwykle nie poznaje dokładnie, do osoby stojącej po stronie prawej odnosi się przyjaźnie, do osoby po lewej wrogo, biorąc ją za postać halucynowaną. Chora broni się przed osobą halucynowaną, bije, kierując uderzenia w stronę lewą. Atak trwa kilka minut, można go przedłużyć wykonując ruchy boczne ramieniem lewem. Po ataku zdaje sobie chora często sprawę z nierzeczywistości zdarzenia, niekiedy jednak wierzy w jego realność.

W czasie ataku i po nim wydziela $^1/_2$—1 szklanki wodnistej śliny. Pozatem skarży się chora wogóle na wzmożoną zawartość śliny, zwłaszcza po jedzeniu.

Bólu właściwego w czasie ataku nie odczuwa, szarpanie ramieniem sprawia jej jednak niemiłe sensacje. Niektóre ataki przebiegają bez omamów wzrokowych i słuchowych. Niezależnie od omamów w lewem polu widzenia, miewa chora omamy w prawem polu widzenia, a to lilipucie i elementarne (koncentrycznie ułożone koła o tęczowych barwach).

Chora jest nieco otępiała, afekt zmienny, przeważnie płaczliwy. Łatwe zapominanie; nie orjentuje się dobrze w datach dawnych i bieżących. Dotychczas utrzymuje się częściowa ślepota duchowa; nie orjentuje się dobrze w salach i korytarzach.

Prawa źrenica nieco węższa i oddziaływanie obu źrenic na światło minimalne, na zbieżność dobre. Obok zupełnej ślepoty połowiczej lewostronnej jest pole widzenia i po prawej ogólnie zacieśnione. Tarcze nn. wzrokowych b. m. Bystrość wzroku po pr. $^1/_3$, po l. $^1/_4$.

Po stronie lewej: słuch wybitnie upośledzony, węch prawie zniesiony, smak zniesiony, Napięcie mięśniowe w ręce małe, w nodze podwyższone, plastyczne. Siła ruchowa w nodze obniżona. Odruch rzepkowy żywszy, brak objawów piramidowych. Odruchy przeciwnicze wygórowane. Obniżenie czucia powierzchownego na całej lewej połowie ciała, zwłaszcza na kończynach. Czucie głębokie również zaburzone. Sugestja zdaje się poprawiać czucie, zasadniczo jednak nie wpływa na ataki chorej.

Po stronie prawej: Drżenie parkinsonowskie i wygórowanie odruchów przeciwniczych w kończynie górnej. Obniżenie czucia powierzchownego od połowy ramienia do palców i od połowy uda do palców stóp.

Chora chodzi pochylona, na szerszej podstawie, niedołężnie, małymi krokami.

Ciśnienie krwi 145/75; ogólna miażdżyca, drugi ton nad aortą kłapiący. Mocz b. zm. Odczyn B. — W. we krwi i płynie (—). Płyn, prócz słabo dodatniego odczynu Pandy'ego, prawidłowy.

Rozpoznajemy ogniska pokrwotoczne na tle miażdżycy mózgu w jądrach podstawy (objawy pozapiramidowe) i w płatach potylicowych (częściowa ślepota duchowa, prawostronne omamy lilipucie i elemantarne). Ognisko wywołujące napady umiejscawiamy w pobliżu jądra brzuszno-bocznego wzgórka wzrokowego prawego. Ognisko to zajmuje nadto ciało kolankowe boczne (hemianopsia), przyśrodkowe (obniżenie słuchu) dochodzi do ciałka czworaczego przedniego (obj. Argyll-Robertsona) i zajmuje jądro podwzgórkowe Lûysa (ruchy balistyczne).

Hemianopsja i omamy w ślepem polu widzenia bywały często opisywane. Napadowo występujące omamy wielozmysłowę zdarzają się niekiedy w guzach płata skroniowego. W literaturze nie natrafiliśmy jednak na przypadek napadowo występującego zespołu omamów wielozmysłowych wraz z omamami batestetycznemi i hyperkinezą.

Dyskusja.

H i g i e r. Wyraża przypuszczenie, czy nie jest to ekwiwalent padaczki. Podejrzewa też możliwość histerji.

S t e r l i n g. Zapytuje czy nie istnieją objawy kliniczne które pozwalają zawsze rozpoznawać stan lakunarny.

B y c h o w s k i. Podobna stereotypja halucynacji jest zupełnie możliwa np. w schizophrenji.

B o r n s z t a j n. Wspomina, że opisał przypadek w którym u ślepego tabetyka występowały halucynacje wzrokowe o charakterze stereotypowym.

A r e n d. W danym przypadku rozpoznaliśmy status lacunaris dlatego, że chora chodzi drobnemi kroczkami oraz występują tu objawy parkinsonowskie.

6. Z. M e s s i n g. **Rzekome porażenie postępujące zależne prawdopodobnie od guza czołowego prawego.**

(Z kliniki neurologicznej prof. K. Orzechowskiego).

46 letni żonaty mężczyzna. Przed 14 laty zakażenie kiłą. Już od 23 lat napady epileptyczne lewostronne, występujące dość rzadko. Były okresy zupełnie wolne od napadów. Zdarzały się napady drgawkowe ogólne. Obecna choroba zaczęła się od $2^1/_2$ micsięcy ogólnym napadem, potem coraz częstsze napady połowicze lewostronne z utratą przytomnosci

Alcoholismus strennus, jednak od 4 lat zupełna abstynencja.

Do kliniki dostarczony w stątus hemiepilepticus. Wyraźne otępienie euforyczne. Anisocoria, bardzo słabe oddziaływanie źrenic na światło. W czasie obserwacji nagłe wystąpienie porażenia połowiczego lewostronnego bez zajęcia twarzy i języka, które szybko prawie doszczętnie ustąpiło. W płynie m.—rdz. lekka pleocytoza. Odczyn B.—W. we krwi i płynie m. — rdz. ujemny. Poodmowe zdjęcia wykazują mierne wodogłowie i mniejszą prawą komorę boczną od lewej. Po odmach znaczna i szybka poprawa w stanie chorego. znikają napady, pozostaje tylko lekkie otępienie.

Mówca wyklucza porażenie postępujące, epilepsję alkoholową kiłę naczyniową mózgu i epilepsia genuina z typem Jacksonowskim napadów. zatrzymuje się na rozpoznaniu guza prawej okolicy czołowej. Mimo braku objawów subjektywnych, objawów na dnie oka i mimo wybitnej poprawy, mówca upiera się przy rozpoznaniu guza na podstawie zespołu encefalograficznego, typowego dla guza prawej strony. Wyraża się on w zepchnięciu ku dołowi górnej granicy skrzydełka, w przemieszczeniu skośnem przegrody, większej powietrzności przestrzeni namózgowej po stronie lewej i może wreszcie w gorszem uwydatnianiu się prawego rogu przedniego na zdjęciach bocznych.

B y c h o w s k i. Zapytuje dlaczego nie uważa się tego przypadku za stacjonarny przypadek porażenia postępującego.

7. P i n c z e w s k i i W o l f. **Przypadek postaci powrotnej zapalenia wielonerwowego z drganiami włókienkowemi.**

(Z oddz. chorób nerwowych szpitala na Czystem w W-wie. Ord. dr. E. Flatau).

Chory N. R., lat 42, przybył po raz drugi na oddział 25. IX. 28 r. Po raz pierwszy był w r. 1910, podawał wtedy, że przed 5-u tyg. dostał nagle wymiotów, dreszczy i gorączki, poczem stopniowo wystąpiło osłabienie kończyn dolnych, a następnie odcinków dystalnych kk. górnych. Lues et alcoholismus — negantur.

Stan objektywny przedstawiał się wtedy następująco: osłabienie siły mięśniowej kończyn górnych i dolnych, tamże wyraźna bolesność mięśni i nerwów na ucisk, w kończy-

nach dolnych drgania włókienkowo-pęczkowe, ataksja w kk g. i d. Odr.: Tr. i Per.—słabe Pr. i Ar.—O. podeszwowe—fleksja plantarna, Abd. +, Cr .— O. Hypaesthesia i hypalgesia na kk. d. i w dłoniach, opóźnienie i przedłużanie odczuwania bodźców bólowych. Czucie głębokie zniesione w palcach rąk i nóg oraz w stawach skokowych. Ruchy pseudoatetotyczne w palcach kk. górnych.

Po dwumiesięcznym pobycie wypisał się zdrów. Przez cały czas pobytu poza szpitalem—zupełnie zdrów; pracował jako zegarmistrz. Przed dwoma miesiącami nagle kilkakrotne wymioty, ogólne os abienie, drętwienie w kk. dolnych, a potem w dłoniach, następnie rwące bóle od stóp do kolan. Zwieracze — bez zmian. Narastające osłabienie kk. d. i g.; niemożność chodzenia.

Obecnie stwierdzono: narządy wewnętrzne bez zmian, tętno — 120 na minutę, miarowe. Nerwy czaszkowe — bez zmian. Osłabienie siły i ruchów w odcinkach dystalnych kk. górnych oraz dolnych. Hypaesthesia i hypalgesia w kk. czasami hyperaestesia w palcach dłoni oraz na wewnętrznej powierzchni ud. Zaburzenia percepcji kinestetycznych w palcach kk. górnych i w stawach garstkowych oraz w palcach stóp i w stawach skokowych Ataksja w kk. g. i d.; ruchy pseudoatetotyczne w palcach dłoni. W kk. dolnych bardzo liczne drgania włókienkowo-pęczkowe, rzadsze w mięśniach ramienia i przedramienia. Wybitna bolesność mięśni i pni nerwowych kk. g. i d. Odruchy: Tr. — +, Per. — O, Abd. i Cr. — O, PR. i AR. — O, podeszwowe — O. Obwód lewego uda o 2 cm. mniejszy niż prawego i prawego podudzia mniejszy o 2 cm. od lewego.

Badanie elektryczne wykazało zmiany ilościowe na prąd galwaniczny w mięśniach grupy n. peroneus.

Wa. — we krwi i w płynie m. — rdz — ujemny, PL. pleocytoza — O, NA — + białko 0,5 pro mille Badanie moczu na Cu, Pb, As — wynik ujemny. Zasadochłonnych ziarnistości w cz. c. krwi — nie stwierdzono.

W danym przypadku zapalenia wielonerwowego na uwagę zasługują następujące momenty:

1) identyczny prawie nawrót cierpienia, przebytego prawie przed 18-u laty;
2) hypaesthesia i hypelgeasia obok hyperaesthesii;
3) ruchy pseudoatetotyczne;
4) drgania włókienkowo-pęczkowe.

Wszystkie te objawy występowały również za pierwszym razem.

8. Krakowski. **9 przypadków zapalenia wielonerwowego w jednej rodzinie** (streszczenia brak).

POSIEDZENIE Z DN. 17 LISTOPADA 1928 R. (85-e).

1. Bau-Prussakowa, Herman i Pinczewski. **Dwa przypadki pomyślnie operowanych nowotworów rdzenia z niezwykłym obrazem lipjodolowym.**

(Z oddz. chorób nerwowych szpitala na Czystem. Ord. dr. E. Flatau).

Przypadek 1-y. Sz. J., lat 15. Przybył 4. VII 28. Od 4-ch m. silne bóle w krzyżu, promieniujące wzdłuż tylnych powierzchni k. k. dolnych. Osłabienia siły nie odczuwał. Mocz i stolec oddaje prawidłowo, erekcja zachowana. Od 2-ch tyg. z powodu silnych bólów w k. k. pozostaje w łóżku.

Przedmiotowo: Nieznaczne skrzywienie kręgosłupa grzbietowego ku tyłowi i na prawo, nieznaczne przytłumienie w prawej okolicy przy kręgosłupowej na 5 palców w dół od 12-go żebra i na 3 palce w bok. Narządy wewnętrzne, n. czaszkowe — bez zmian. K. k. g. i d. pod wzg. ruchowym i czuciowym — bez zmian. Odruchy Per. i Tr. +, Abd —

b. słabe, PR. — żywe, AR. — dość żywe, podeszwowe — arefleksja, Rossolimo — brak. Przy ruchach czynnych i biernych k. k. d., głową i kręgosłupem, — silne bóle w krzyżu, pośladkach i na tylnej powierzchni ud.

7. VII. P. L. pomiędzy V. L. 5. a V. L. 4: płyn ksantochromiczny, ciśnienie (Claude) O, Quekenstedt O, NA +++, białka 1,0⁰/₀₀, elementów 0.

9. VII. P. L. pomiędzy V. L. 2. a V. L. 3. Ciśnienie 160, Quekenstedt — podniosło się powoli do 220-u, opadło powoli. Płyn słomkowy N. A. ++. elementów komórkowych 0, bardzo dużo włóknika.

11. VII. P. suboccip. — płyn bezbarwny. Wlano 1 cm. sześć. lipjodolu, zatrzymał się nad V. L. 2 w kształcie długiej smugi o podstawie wklęsłej. Po 48-u godz. do worka twardówkowego nic nie spadło. Po 5-u dniach lipjodol rozbił się ze smugi na szereg drobnych kropel (emulsja).

Silne bóle w krzyżu promieniujące wzdłuż przebiegu nerwów kulszowych, wyniki nakłucia lędźwiowego oraz obraz lipjodolowy pozwoliły usadowić sprawę nowotworową w ogonie końskim, poniżej II-go kręgu lędźwiowego.

19. VII. Operacja (Dr. Sołowiejczyk.): rezekcja łuków II, III, IV i V-go V. L. Po rozcięciu opony twardej — guz w postaci kiełbaski' zawieszony na korzonkach nerwów u góry i u dołu i swobodnie się poruszający. Dzięki temu sposobowi umocowania guz przy zwykłych ruchach chorego mógł rozbić lipjodol na krople. Guz usunięto Chory obecnie zupełnie zdrów.

Przypadek 2-i. T., l. 37. Przybył 4 VIII28. Od listopada 1927 r. utyka na prawą k. d.; nadto parestezje w tej k. Później parestezje w l. k. oraz w dolnej części tułowia. Od kwietnia 1928 r. uczucie opasywania na wysokości pępka; od $1^1/_2$ m. kurcze i ściągania w k. k. d. Oddawanie moczu i stolca utrudnione, erekcja zachowana.

Przedmiotowo: Narządy wewnętrzne: n. czaszkowe, k. k. g. — bez zmian. K. k. d.— osłabienie siły we wszystkich odcinkach, szczególnie dystalnych, po stronie prawej więcej niż lewej; napięcie mięśniowe znacznie wzmożone. Zaburzenia czucia powierzchownego od D. 4 w dół, percepcje kinestetyczne w palcach stóp i stawach skokowych zniesione. Odruchy: Abd. — pr. +, l. O, Cr. O, PR. wzmożone, clonus patellae utr., AR. — wzmożone, clonus pedis utr., Babiński + z obu stron, Rosolimo, Mendel-Becht. wybitne z obu stron. Chód kurczowo-porażny.

7. VIII. P. L. między V. L. 4 a V. L. 5. Płyn zlekka ksantochromiczny, ciśnienie początkowe (Claude) — 110. Quekenstedt — 0, ciśn. po 5. cm. sześć. — 0, NA +, białka 0,25⁰/₀₀, elementów — 0. W 2 dni po P. l. większe osłabienie k. k. d.

20. VIII. P. L. pomiędzy V. L. 1 a V. L. 2. Lipjodol w Trendelenburgu. Płyn bezbarwny 5 limf., NA +. Po upływie $^1/_2$ g. lipjodol rozciągnął się w kształcie długiego słupka od górnego brzegu VD. 9 do środka VD. 3. Po 2-ch dniach lipjodol spadł do worka końcowego. Nazajutrz po P. L. ruchy k. k. d. prawie znikły, większe trudności przy oddawaniu moczu.

1. IX. P. subocc. Płyn bezbarwny, elementów 0. białka 0,16⁰/₀₀. NA —. Wlano 1 cm. sześć. lipjodolu. Po $^1/_2$ godz. lipjodol zatrzymał się w kształcie czapki Napoleona o rogu lewym ostrym, prawym ściętym nad VD. 2, (w obrębie VD. 1.); poniżej VD. 2 i wzdłuż następnych kręgów grzbietowych większe i mniejsze krople lipjodolu. Po 2-ch. dniach masa lipjodo.owa w obrębie VD. 1 zmalała do połowy, utrzymując się głównie w połowie lewej.

Zaburzenia czucia ściśle odgraniczone, wyniki P. L. i P. subocc., obrazy lipjodolowe usprawiedliwiały rozpoznanie guza wewnątrz-kręgowego na wysokości VD. 2. Za guzem przemawiało również stałe pogarszanie się po P. L.

17. IX. Dokonano operacji (Dr. Lubelski). Odsłonięto rdzeń w okolicy VD. 1, 2, 3, stwierdzono guz, zewnątrztwardówkowy głównie od przodu rdzenia, drążący do kości Guz usunięto w całości. Mikroskopowo-włókniak.

20. X. 28. Chory zaczął chodzić i obecnie chodzi o lasce. Zaburzenia czucia i odruchy spastyczne trwają.

Dyskusja.

Herman. W 1-ym przypadku mieliśmy: 1) Skąpą ilość objawów klinicznych i 2) rozbicie się lipjodolu w obrazie rentgenologicznym, co wskazywało na guz wolnozawieszony. Operacja potwierdziła to przypuszczenie. Może więc taki obraz jest patognomoniczny dla guza extramuralnego.

W drugim przypadku mieliśmy: 1) brak bólów 2) brak odleżyn i dobry stan ogólny przy wybitnej paraparezie. Nowotwór leżał bardziej od strony lewej i brak było w obrazie rentgenologicznym zwisającej części t. zw. „czapki Napoleona" lipjodolowej. Na zasadzie tego można było zwęzić pole laminektomji do dwóch kręgów.

2. Leśniowski. **Meningitis chronica (cysticerocis).**

(Z kliniki neurologicznej prof. K. Orzechowskiego).

Mówca podnosi trudności rozpoznawcze wągrowatości mózgowo-rdzeniowej. W klinice Neurol. rozpoznawano w ciągu 7 lat, 12 razy wągrowatość mózgu, z tego 5 przypadków stwierdzonych biopsją lub autopsją. Prócz tego 7 przypadków sekcyjnych wągrowotości, której klinicznie nie rozpoznawano. Wągrowatość jest u nas cierpieniem stosunkowo częstem.

Chory 29 letni po półrocznym okresie bólów głowy i przemijającego podwójnego widzenia, dostał nagle dnia 21. 6. 1928 r. bez utraty świadomości, porażenia połowiczego. Badanie nazajutrz stwierdziło: ciepłota 38,3, stenosis et insufficientia valv. mitralis, zresztą w narządach wewnętrznych brak zmian. Krew nie wykazuje ani neutrofilozy ani eozynofilji. Stan psychiczny prawidłowy. Na dnie oczu tylko przekrwienie żylne. Prawostronne porażenie połowicze ze zniesieniem czucia powierzch. i głęb. na prawej połowie ciała, sztywność karku. Trzykrotne nakłucie lędźwiowe wykazało duże ciśnienie płynu m. rdz. W płynie bezbarwnym 400 — 700 ciałek (90 — 60 % leukocytów), odczyny Nonne — Apelta i Pandye'go dodatnie, Weichbrodta i Wassermana ujemne, żadnych bakterji nie wykryto. Stan chorego, stale lekko gorączkującego zaczął się poprawiać, gdy w trzecim miesiącu choroby dostał wśród gorączki bólów korzonkowych w boku i zatrzymania moczu, a w pewien czas potem wystąpiło w kilka dni porażenie rzekomo-opuszkowe na przeciąg dwóch tygodni. Dwukrotnie wykonana odma mózgowa wykazała komorę lewą znacznie powiększoną oraz za pierwszym razem ślad napowietrznienia prawej komory bocznej, za drugim powietrze się przedostało do komory prawej, znacznie mniejszej. W płynie m. rdz. obecnie niewielka pleocytoza limfocytarna z niepewnemi (zwyrodniałemi) komórkami kwasochłonnemi oraz kępkami komórek nabłonkowatych.

Brak tła infekcyjnego, zmienność objawów, pleocytoza z podejrzanemi komórkami kwasochłonnemi w płynie m.-rdz. oraz obraz encofalograficzny, który mógłby wskazywać na wągier, zamykający pr. otwór Monroego, nasuwają przypuszczenie wągrowatości mózgowo-rdzeniowo-oponowej i komorowej.

Przewodniczący poświęca kilka słów pamięci zmarłego dr. Wizla podkreślając zasługi zmarłego w dziedzinie psychjatrji oraz w dziedzinie organizacji opieki nad umysłowo-chorymi.

Dyskusję nad przypadkiem kol. Leśniowskiego przeniesiono do przypadku kol. Stępnia.

3. P. Szpilman-Neudingowa i N. Mesz. **Przypadek rozszczepienia kręgów szyjowych z porażeniem urazowem 4 kończyn.**

(Z oddz. chor. nerw. szpit. na Czystem (ordyn. L. Bregman).

L. O. lat 64, w końcu września b. r., wracając z pola na wozie doznał zawrotu głowy, spadł, nie tracąc przytomności. Bezpośrednio po urazie wystąpiło porażenie kkg. d. i zatrzymanie moczu. W styczniu r. b. w ciągu miesiąca miewał zawroty głowy. Poza tem zdrów. Przedmiotowo stwierdzono objaw Hornera, ograniczenie ruchów w lewej stopie i palcach, pozatem porażenie. Kręgosłup zniekształceń nie przedstawia. Zaburzenia czucia. typu syringomyelicznego. Obustr. Babiński. Odruch brzuszny górny lewy—słaby, pozostałe—zniesione. Prawy odr. kolanowy żywszy od lewego, ze ścięgna Achil. — umiarkowane. Wassermann z płynu m.-rdzen i krwi ujemny. Płyn cytol, chem. norma. R-gram wykazał rozszczepienie VI C. Co się tyczy rozpoznania. to mając chorego, u którego po urazie rozwinęło się porażenie wszystkich kończyn, można było przypuszczać zwichnięcie lub złamanie kręgów szyjnych.

Na chroniczne zaś cierpienie kręgów, jak lues lub tbc. brak danych. R-gram nie wykazał zboczenia urazowego, natomiast rozszczepienie łuków kręg. szyjnych. Wobec takiego wyniku należało rozstrzygnąć czy zachodzi ściślejszy stosunek między rozszczepieniem a porażeniem.

Można sobie przedstawić, że są to 2 odrębne sprawy i że porażenie nastąpiło skutkiem krwotoku do rdzenia po urazie. Haematorrhachis należało wykluczyć, ponieważ płyn m. rdzen był przezroczysty.

Jednakowoż jest prawdopodobne, że pomiędzy temi 2 sprawami zachodzi związek ściślejszy; wiadomo, że najmniejszy uraz może powodować najcięższe objawy porażne.

Związek między rozszczepieniem a urazem może powstać w dwojaki sposób:

I—przez rozerwanie więzów pasem łączno-tkankowych.

II—przez często towarzyszącą rozszczepieniu gliozę i ewentualny wylew krwi do jamy syringomyelicznej.

W końcu nadmienić trzeba, że rozszczepienie kręgów szyjnych wyrazić się może w 2 typach:

I — w postaciach z obj. rdzeniowemi, jak u naszego chorego.

II — w typie opisanym przez Klippel-Feila t. zw. ludzi bezszyjnych, t. j. takich, u których głowa bezpośrednio styka się z tułowiem.

Dyskusja:

Bregman. Wypadki tak wysokiego rozczepienia łuków kręgowych należą do bardzo rzadkich. Tetraplegia wywołana została urazem cielesnym. Zaburzenie czucia mogą świadczyć o gliozie.

Tokarski. Zapytuje, czy było uwłosienie w okolicy rozszczepienia.

Biro. Nie widział nigdy szyjnych rozszczepień.

4. Wł. Sterling. **Postać poronna dziecięcej nerwicy wegetatywnej Feera.**

Demonstracja 3 przypadków choroby *Swift-Feera*, z których jeden dotyczy postaci *ciężkiej*, dwa zaś postaci *poronnej*. *Przypadek I.* dotyczy dziecka 18-miesięcznego, które 6 miesięcy temu zapadło przy objawach braku łaknienia, apatji, bezsenności, wysypki przedramion, obfitego pocenia się całego ciała, następnie obrzmienia i sinicy, dłoni stóp, swędzenia dłoni i łuszczenia się zmacerowanego naskórka dłoni. *Badanie objektywne* wykryło prócz obrzmienia dłoni, stóp i dolnych odcinków podudzi — zabarwienie jasnoczerwone lub fioletowe tych okolic, nieustanne drapanie się po dłoniach. deskwamację skóry dłoniowej powierzchni obu dłoni, drżenie uniesionych ku górze kończyn górnych o szyb-

kiem tempie i drobniutkiej amplitudzie, kolosalne pocenie się całego ciała, hypotonję muskulatury tułowia i kończyn. Wysypkę na wyprostnej powierzchni przedramion o charakterze przypominającym kur, przyśpieszenie tętna (120—160; zaś we dnie 150(, wzmożone ciśnienie tętnicze (130) przy *zupełnym braku gorączki*. Poprawa rozpoczęła się po miesiącu, zaś zupełne wyleczenie w niespełna $3^1/_2$ miesiąca, licząc od początku choroby. *Przypadek II* dotyczy 8-miesięcznej dziewczynki, która zachorowała nagle przed 8 tygodniami z objawami polyurji, bezsenności i gwałtownego pocenia się obu stopek. W przypadku tym badanie objektywne stwierdziło objawy wybitnej sinicy i pocenie się ograniczone wyłącznie do obu stóp, ogólne obniżenie napięcia muskulatury przy zachowanych odruchach głębokich, przyśpieszenie tętna do 180 przy zupełnie normalnej ciepłocie. Wszystkie objawy powyższe zredukowały się po upływie 7 tygodni, przyczem pozostała dotąd lekka sinica stóp. *Przypadek III* dotyczy 12-letniego chłopczyka, który w marcu 1919 r. zapadł na chorobę gorączkową, przyczem już w pierwszych dniach choroby wystąpiły obfite poty, obrzmienie i sinica nosa i dłoni oraz ostry stan zapalny obu rogówek i spojówek, który w krótkim czasie doprowadził do zupełnego zniszczenia lewej gałki ocznej i do olbrzymiego zniszczenia prawej rogówki. Tylko dzięki wykonanej następczo operacji wytworzenia sztucznej źrenicy udało się uratować wzrok w prawem oku. Już w okresie gorączkowym zaczęły chłopcu wypadać zdrowe zęby z górnej i dolnej szczęki, zaś w okresie następnych 5 miesięcy powypadały wszystkie zęby z wyjątkiem dwóch w dolnej szczęce—i dotąd ani jeden z nich nie odrósł. Równocześnie rozwinął się niedowład lewego nerwu twarzowego, który zaczął poprawiać się z chwilą opadnięcia gorączki i wtedy właśnie zauważono wychudzenie prawego -- i w znacznie większym stopniu lewego policzka, które potęgowało się w przeciągu kilku miesięcy, następnie zaś stanęło w jednem miejscu. *Badanie objektywne* stwierdza obecnie prawie zupełne zniszczenie lewej rogówki, zmętnienie całkowite prawej rogówki w $^2/_3$ dolnych odcinkach. zaś z odcinka górnego utworzona jest operacyjnie sztuczna źrenica, która nieoddziaływa na światło. Częściowy zanik i zapadnięcie prawej gałki ocznej, zwężenie prawej szpary ocznej do szerokości drobnej szczeliny. Niedowład obu gałązek lewego nerwu twarzowego. Zanik lewej i prawej połowy twarzy, dotyczący nietylko części miękkich, ale i kiści i z lewej strony wyrażony znacznie więcej niż z prawej. Całe podniebienie twarde w stanie znacznego zaniku. Nieznaczny zanik prawej połowy języka. W górnej szczęce po prawej i lewej stronie widać po jednym pieńku spróchniałym, poaztem brak wszystkich zębkw. Lewy odruch stopowy nieco słabszy od prawego. Brak odruchów patologicznych.

Autor we wszystkich trzech demonstrowanych przypadkach rozpoznaje chorobę *Swift-Feera* w rozmaitym stopniu natężenia. O ile przypadek *pierwszy* odpowiada *średniemu* natężeniu sprawy, wykazując 6 P. postulowanych przez *Biederbacka* (*Pain, Pink, Pelling, Prostration, Paraesthesia, Perspiration*). O ile w przypadku *drugim* spotykamy tylko *poronny* rozwój choroby (sinica i pocenie ograniczone tylko do stóp, krótkie trwanie, brak objawów ogólnych), o tyle przypadek *trzeci* odpowiada względnie *ciężkiemu* natężeniu sprawy chorobowej. Spotykamy w nim tak ciężkie objawy troficzne jak zniszczenie lewej gałki ocznej i zmętnienie prawej rogówki najprawdopodobniej wskutek *keratitis neuroparalytica* (opisywane w przebiegu choroby *Swift-Feera* przez *Jennyego* oraz *Byfilda*, oraz wypadnięcie prawie wszystkich zdrowych zębów (opisywane w tej sprawie przez *Byfilda*, *Bilderbacka*, *Koniga*). Opierając się na przypadkach o bardziej ciężkim przebiegu, dochodzi autor do przekonania, że postać *Swift-Feera* nie jest *nerwicą układu wegetacyjnego*, jak to przypuszcza *Feer*, ani *dystazją sympatyczno-parasympatyczną*, jak sądzi *Woringer*, ale zespołem klinicznym, który może powstawać na podłożu rozmaitych szkodliwości, jak toksyny (t. zw. *poliomyelitis układu wegetacyjnego Seltera*, zatrucie i dyschormonozy (teorja nadnerczowa *Kühla*), które oddziaływać mogą w rozmaitym stopniu na *obwo-*

dowe odcinki układu nerwowego lub też na *mesencephalon* względnie na *diencephalon*. Z wyłącznego zajęcia jąder wegetacyjnych wynikają obrazy opisane przez *Feera*, skoro zaś sprawa zajmuje *mesencephalon* i odcinki obwodowe, wtedy powstają obrazy *akrodynji*, opisane przez autorów australijskich i amerykanskich.

5. M. Wolf. **Przypadek surowiczego zapalenia opon mózgowych na tle sprawy ropnej w jamie Highmora.**

(*Z oddziału chorób nerwowych Szpitala na Czystem. Ordynator: E. Flatau*),

Chory H. C., l. 29, przybył na oddział 29.8.28 r. Żonaty, 1 dziecko. W połowie zimy ub. r. wystąpiły bóle głowy przeważnie w części czołowej; bóle głowy bez wymiotów występowały codziennie rano. czasami 2 razy dziennie, trwały od 10 minut do godziny. Od Wielkiej Nocy do połowy sierpnia r. b. nie miał bólów głowy. W połowie sierpnia w nocy wystąpiły silne bóle głowy z wymiotami, które trwały bez przerwy aż do przybycia na oddział.

Stan: Narządy wewnętrzne bez wybitniejszych zmian. Tętno 72 na minutę. Drgania nystagmoidne pionowe przy spojrzeniu do góry.

Zrenice l. > p, okrągłe, na światło reakcja słaba, na konwergencję dobra Dno oczu: obustronną tarcza zastoinowa; w oku lewem skroniowo od tarczy promienista wybroczynka. Wyniosłość tarcz około 1 D.

Siła wzroku: oko prawe = 0,2
oko lewe = 0.3 Inne nn. czaszkowe—norma.

W KK. gg. i dd. brak zmian. Objaw Kurta Goldsteina zaznaczony po l. str. Odruchy per. i triceps słabe. Abd. zachowane, słabe. Cz, — zachowane.

PR. zachowane, słabe; AR — żywe. Podeszwowy — fleksja plantarna, Rossolimo i Mendel-Bechterew brak. Czucie wszelkich rodzajów prawidłowe.

Odczyn Wassermanna we krwi ujemny. Roentgenogram czaszki zmian nie wykazał. Krew: Hb. 57%; cz. C. 4.850.000. B. C. 14.800; Neutr. 64%, Limf 32%, Przejść. 1%. Eoz. 1%.

Chory otrzymał serję naświetlań promieniami Roentgena czaszki d. 3/IX—12/IX i injekcji płynów hypertonicznych dożylnie, bóle głowy i wymioty stopniowo ustały zupełnie.

Badanie ponowne krwi (18/IX); Hg. 90%, Cz. C. 4.520.000. B. c. 14.400: N—60.5%, Limf. 30%, Przejść. 9,5%.

Dno oczu (24/IX) stan gorszy, liczne krwotoki V. O. D. 5/6, U. O. S. 5/10.

Dno oczu badane ponownie (11/X) wykazało pogorszenie. wyniosłość tarcz około 5. D, Liczne krwotoki i białe plamy.

V. OD. }
V. OS. } 5/30

Badanie otolaryngologiczne wykazało ropną sprawę zapalną lewej zatoki szczękowej (Highmoritis sin.) z wtórnem zajęciem komórek sitowych, (Ethmoiditis poster). Nakłucie l. jamy Highmora dało treść ropną.

Krew (13/X) cz. c. 4.150.000; B. C. 13.300. N. 57%, L. 37,5%. P. — 5,5%.

Roentgenogram wykazał całkowite zaciemnienie l. jamy Highmora.

23/X. Dno oczu: wyniosłość tarcz O. Pr. 5D. V. OD. }
O. Lewe 3D. V. OS. } 5/20

24/X. Opcracja doszczętna l. zatoki Highmora metodą Cadvell-Luca w znieczuleniu miejscowem.

Badanie wyciętej ślózuwki. wykazało: polypus inflammatorius.

Gojenie per primam.

30.X. V. o. D. } 5/20 Wyniosłość tarcz OP. 3D.
V. o. S. OL. 2D.

6.XI V. OD. } 6/20. Wyniosłość tarcz OP. 3D. } średnica obrzęku zmniejsza się.
V. OS. OL. 2D. Mniej krwotoków.

7.XI. Krew: Cz. c. 4.060.000; B. C. 10.700, N—60%, L. 34%, P. 4,5%, Eoz. 1,5%.

15.X. V. OD. 5/20. Wyniosłość tarcz OP. 2—3D. } Obrzęk tarcz zmniejsza się. W oku lewy brzeg skroniowy tarczy już prawie wolny. Znacznie mniej krwotoków.
V. O sin. 5/15 OL. 2D.

16.XI. Krew: Hb. 76%, Cz. C. 3.740.000, B. C. 8.900, N. — 58,5%. L. — 33%, P. 6%, Eoz. 2,5%. Zestawiając powyższe widzimy, że mamy tu przypadek zapalenia surowiczego opon na tle sprawy ropnej w zatoce Highmora. Pomimo ustąpienia bólów głowy i wymiotów pod wpływem naświetlań promieniami Roentgena i stosowaniu płynów hypertonicznych, leukocytoza we krwi trwała i stan oczu nie ulegał zmianie. Wykrycie źródła zapalenia i następna operacja radykalna przywróciła normalne stosunki we krwi i dała dużą poprawę ze strony wzroku.

Dyskusja:

Karbowski. Operował podobny przypadek.

6. B. Stępień. **Meningitis chronica niewiadomego pochodzenia u chorej z ciężką anemją.**

(Z kliniki neurologicznej prof. K. Orzechowski).

Przypadek dotyczy 54-letniej panny, przyjętej do kliniki z powodu trudności w chodzeniu, bólów w kończynach, w krzyżu i pod lewą łopatką. Chora przez całe życie była anemiczna. Obecna choroba zaczęła się na pół roku przed przybyciem do kliniki osłabieniem ogólnem, niechęcią do pracy, brakiem apetytu, bezsennością i bólami w całem ciele. Na 3 miesiące przed przybyciem do kliniki zjawił się ból w krzyżu i podwyższona temperatura, dochodząca do 38°. Do tych objawów z czasem dołączyły się bóle korzonkowe w dolnej części klatki piersiowej, a na początku pobytu na klinice pewien stan odurzenia podwójne widzenie, złudzenia słuchowe, niedowład kgl.

Stan obecny; odżywienie upośledzone, wybitna niedokrwistosć wtórna (ciałek czerwonych $2^1/_2$ m.ljona, hemoglobiny 28%), powiększenie wątroby, brak kwasu solnego w soku żołądkowym po próbnem śniadaniu, zanik starczy narządu rodnego, oraz polip śluzowy urodzony do pochwy. Danych pozwalających przypuścić nowotwór narządów wewnętrznych niema. Temp. stale utrzymuje się powyżej 37°, często przekracza 38°.

Stan neurologiczny: ślad Kerniga, źrenice nierówne, oddziaływanie na światło i przystosowanie sprawne, dno oczu bez zmian. wybitna hypotonja kk., słabe odruchy okostnowe na kkg., odr. k. pr. 7 l., brak odruchów ze ścięgna Achillesa, brak porażeń, brak zaburzeń przedmiotowych czucia, brak objawów neurytycznych. Nakłucie lędźwiowe wykazało ciśnienie płynu mózgo-rdzeniowego normalne, odczyn N A + +, ilość białka $1{,}2^0/_{00}$, ilość komórek w mm^3 $^9/_3$. Odczyn Wassermanna we krwi i w płynie ujemny.

Po 3 tygodniach pobytu na klinice chora straciła prawie zupełnie władzę w kończynie dolnej lewej i zauważyła osłabienie k. g. pr. Odruchy kolanowe zniknęły zupełnie. Z czasem jednak na djecie Whippla i po naświetlaniach rentgenowskich głowy i rdzenia kręgowego stan ogólny chorej uległ poprawie.

Samopoczucie jest lepsze. zaburzenia świadomości nie powtarzają się, sen jest lepszy, może siadać, niedowład kg. pr. ustąpił zupełnie, a kdl. uległ znacznej poprawie. odr. k. pr. powrócił, l. brak. Obraz krwi jednak nie zmienił się na lepsze. Czasem miewa bóle w nogach i między łopatkami.

Podczas drugiego nakłucia lędźwiowego wprowadzono około 10 cm.^{3} powietrza do przestrzeni podpajęczynówkowej i upuszczono około 10 cm.^{3} płynu żółtawego, który po kilku minutach skrzepł, zawierał białka 3.2$^0/_{00}$, globuliny w dużej ilości i ciałek w mm.^{3} 120/$_3$. W preparatach barwionych z płynu stwierdza się dość dużo komórek z różową plazmą i czasem zwyrodniałych tłuszczowo, któreby mogły odpowiadać zwyrodniałym eozynofilom. Ślad Kerniga, zmiany w płynie brak odruchu kolanowego lewego i ze ścięgna. Achillesa, osłabienie odruchów okostnowych na kkg., bóle korzonkowe w kkd.; opasujące w dolnej części klatki piersiowej, przemijające niedowłady kk. składają się na obraz kliniczny chronicznej meningoradiculitis. Tło kiłowe należy wykluczyć z powodu ujemnego odczynu W. we krwi i w płynie. Z powodu braku danych, potwierdzających, przypuszczenie nowotworu złośliwego narządów, należy również wykluczyć rozlaną sprawę nowotworową przerzutową opon mózgordzeniowych. Pierwotnej rozlanej mięsakowatości opon nie można w tym przypadku rozpoznać, ponieważ w płynie m-rdz. nie znaleziono ani komórek nowotworowych, ani karyokinez. nie można jej jednak mimo to wykluczyć Brak ciężkich objawów ogólnych, bólów głowy, wymiotów, drgawek, apatji, pozwala wykluczyć meningutidem chron. tuberc. Wchodzi w grę jeszcze inna rozsiana sprawa opon m-rdz., mianowicie wągrowatość i to postać oponowo-korzonkowa. Za tem rozpoznaniem przemawiają komórki w płynie, któreby mogły odpowiadać eozynofilom. Ostatnio obserwowana poprawa stanu ogólnego i dość dobre samopoczucie chorej oraz okoliczność, że, mimo półrocznego trwania niema narastających porażeń i zmian czuciowych, przechylają w pewnym stopniu rozpoznanie ku wągrowatości opon.

Dyskusja w przyp. Nr. 2 i Nr. 6.

O r z e c h o w s k i: Wągrowatość mózgowo-rdzeniowa jest u nas cierpieniem sto sunkowo częstem, skoro przez Warsz. Klinikę Neurolog, przeszło w ciągu 7 lat około 20 przypadków. Do postaci klinicznych wągrowatości przybywają, w miarę postępów naszej umiejętności lokalizacyjnych, postacie nowe, dotąd niewyodrębnione. Tutaj należą: postać przebiegająca jak guz przysadki z obrazem dystrofji tłuszczowo - płciowej, postać dająca obraz guza płata czołowego w razie usadowienia wągra w rogu przednim i postać z obrazem klinicznym zrostów rdzeniowych i korzonkowych. Wbrew mniemaniu dawnych autorów, umiejscowienie wągrów na przedniej powierzchni rdzenia nie należy do rzadkości. Wobec przypadku guza mózgu musimy zawsze się liczyć na naszym terenie z możliwością wągra. Rozpoznanie może być pewne, gdy brak pleocytozy w płynie, tylko wtedy, skoro wydobędzie się wągry podczas nakłucia lędźwiowego lub gdy równocześnie z objawami guza zaczęły tworzyć się wągry skórne. W praktyce jedno i drugie zdarza się niezmiernie rzadko. O wiele częściej spotyka się z objawami oponowymi i pleocytozą w płynie. Badanie składników morfologicznych w płynie może być wtedy rozstrzygające w rozpoznaniu. Na podstawie badań osobistych rozstrzyga wtedy Orzechowski na zasadzie następujących danych: Płyn zawiera najrozmaitsze ciałka, więc obok limfocytów, nieraz sporo leukocytów, komórki plazmatyczne, eozynofile, najczęściej zwyrodniałe t. j. jaskrawo - różowo barwiące się w preparacie hematoksylinowo-eozynowym (w skrzepiku otrzymanym sposobem Alzheimera, lecz bez wyraźnych ziarnistości, i dużo komórek nabłonkowatych, zbitych w kępki, wreszcie niewiele makrofagów i komórek żernych. O ile składniki morfologiczne przedstawiają się w ten sposób w płynie pochodzącym z przypadku niezakaźnego, można rozpoznawać na pewno wągrowatość, Dodać należy, że dwukrotnie stwierdziliśmy w płynie cho-

rych z wągrowatością opon karyokinezy, co utrudnia niezmiernie różniczkowanie z nowotworowatością opon. W pewnych przypadkach obraz chorobowy podobny może być w nabłoniaku mózgu i w wągrowatości, bo obu obrazom bywają wspólne długie trwanie, napady epileptyczne, zwapnienie i pleocytoza. Jednak pleocytoza w nabłoniakach jest albo tylko limfocytarna albo obok limfocytów spotyka się dość dużo makrofagów i komórek żernych. Dla wągrowatości znamienną jest obok eozynofilii w płynie — której przeważnie brak we krwi — obecność komórek nabłonkowatych prawdopodobnie pochodzących z warstwy okalającej wągra, najzewnętrzniejszej, więc wkraczającej swobodnie w przestrzenie pajęczynówkowe, skąd komórki nabłonkowate, spłukane przez płyn mózgordzeniowy rozchodzą się dalej. Charakterystyczne jest dla tych komórek epitelioidalnych, że zbijają się w kępy o wiele częściej, niż inne postacie komórkowe, prawdopodobnie dlatego, że jako większe, mają większą łatwość adhezyi. Są one najmniej zmienione. bo składają się prawie wyłącznie z jądra, mniej niż inne komórki np. eozynofile, ulegają ujemnym wpływom środowiska likworowego. Ponieważ w pewnych przypadkach wągrowatości płyn zgoła nie zawiera ciałek lub ma ich za małą ilość, nie wystarczającą do badań cytologicznych. Orzechowski radzi po nakłuciu lędźwiowem wtłaczać do kanału kręgowego 5 — 10 cm^3 powietrza i za chwilę upuścić płyn, który wtedy może zawierać 3 — 4-o krotnie większą ilość ciałek, widocznie wydobytych przez powietrze z zaklejonych przedtem, chorobowo zmienionych zakamarków pajęczynówki. W kilku przypadkach, bez pleocytozy, dopiero w ten sposób udało się stwierdzić obecność znaczniejszej ilości ciałek, prawdopodobnie ukrytych przedtem w wyższych partjach przestrzeni podpajęczej, rdzeniowej lub mózgowej. W dwóch przypadkach bez powikłania kiłą był odczyn Wassermanna wyraźnie dodatni. Mimo to wągrowatość oponową narządu ośrodkowego łatwo odróżnić po dłuższej obserwacji od kiły nerwowej i tak samo od ropnia mózgowego, od przewlekłych postaci zapalenia opon nagminnego i wogóle zakaźnego, wreszcie od przewlekłego zapalenia gruźliczego i od promienicy. Największe trudności rozpoznawcze nastręcza nowotworowatość opon pierwotna lub wtórna bez znanego nowotworu pierwotnego, chyba, że chodzi o rakowatość, której duże komórki stosunkowo łatwo, jako rakowate, utożsamić. W postaci nowotworowatości opon mieszanej t. j. przebiegającej z guzem lub guzami mózgu lub rdzenia stwierdziliśmy jednak zawsze narastanie objawów lokalizacyjnych guza, czego może nie być w wągrowatości oponowej.

Na rentgenogramach przedstawiają się często wągry jako pierścienie, w jednej partji obwodu otwarte. Cystycerkoza przebiega czasem wśród wybitnych długotrwałych zwolnień. To bywa powodem rozpoznań guza wrzekomego lub zapalenia surowiczego opon. W postaci, naśladującej zrosty rdzeniowe, operacja może niczego nie wykazać dlatego, że wągry mogą być małe i usadowione na przedniej powierzchni, albo być poprostu niewidoczne podczas laminektomji. Wreszcie należy dodać, że wągrowatość opon rdzeniowych może dawać objawy uciskowe w płynie mózgowo-rdzeniowym łącznie z ksantochromją. W jednym takim przypadku płyn od czasu do czasu stawał się prawidłowym; a po rentgenoterapji, zastosowanej w okresie ciężkiego nawrotu, nastąpił okres znacznego pogorszenia się objawów, a po nim remisja, pozorująca wyleczenie, trwające od przeszło pół roku.

Zandowa — Co do komórek w kępach to sądzi, że są to histjocyty, bez jąderka. Mogą one pochodzić z warstwy ochronnej pęcherza wągra. Swoistem dla tych komórek jest barwienie się za życia. Czyby to w tym wypadku nie dało się zastosować?

Herman. — Dawniej wągrowatość zajmowała drugie miejsce wśród cierpień mózgu. Ostatnio zebrał 7 przypadków. Jeden, jako polioencephalitis haemorag. super. był demonstrowany na posiedzeniu Towarzystwa. Pozatem jeden przypadek przebiegał z niedowładem i silnemi bólami głowy. Przy badaniu sekcyjnym znaleziono w IV-ej komorze wolno pływający pęchęrzyk wągra. Wogóle czasem kliniczne rozpoznanie napotyka na

wielkie trudności. I tak w wypadku, przebiegającym jako meningitis serosa recidivans dokonano trepanacji i stwierdzono tylko w jednym miejscu histologicznie cysticercus. Jeden przypadek przebiegał jako meningitis purulenta intermittens z pleocytozą w płynie. Przypadek ten zakończył się wyzdrowieniem. Kwas bursztynowy w płynie mózg.-rdzeniowym jest w tych przypadkach charakterystyczny.

Tyczka. — Pod względem klinicznym możnaby z chaosu objawów wyodrębnić stałe objawy są to: 1) zmienność objawów 2) napady padaczkowe 3) psychicznie — zespół Korsakowa, 4) zmiany w płynie mózgo-rdzeniowym — ciałka kwasochłonne 5) zespół komorowy Brunsa.

Wszystkie te objawy razem wzięte przemawiają za cysticercus i w wątpliwych przypadkach należy się temi objawami kierować.

Higier. klinicznie uważa Oppenheim, że dla cysticercus są charakterystyczne zmienność objawów, napady padaczkowe oraz zmiana tętna przy pochylaniu głowy.

7. Krakowski. **Rzekomo wiądowa postać stwardnienia wieloogniskowego.** *(Z oddz. d-ra Bregmana).*

Chora lat 20 dawniej zawsze była zdrowa. Obecne cierpienie, które rozpoczęło się od bólów, palenia i kłucia w kkd. datuje się od roku. Jednocześnie wystąpiło osłabienie kkd. stopniowo narastające, tak że chora coraz gorzej chodziła i przy chodzeniu zataczała się. W tym też czasie występują przejściowe zaburzenia w urynowaniu. Wkrótce potem zmieniła się mowa, która stała się powolną i mniej wyraźną, a jednocześnie wystąpiły zaburzenia w połykaniu do dziś utrzymujące się. Następnym etapem w rozwoju choroby było osłabienie i drżenie kkg. Na początku cierpienia podwójne widzenie, które utrzymuje się również obecnie, szczg. przy patrzeniu ku górze. U chorej prawidłowo zbudowanej znać już w spokoju lekkie drżenie głowy, które nasila się przy każdej próbie mówienia, przyjmując charakter rytmicznych ruchów, wykonywanych jakgdyby w takt wypowiadanych sylab wyraźnie zaakcentowanej mowy skandowanej. Chód ma charakter ataktyczny — chora chodzi na szerokiej podstawie, często zatacza się jednak bez wyraźnej przewagi w tę lub inną stronę. Przy ruchach zamiarowych występuje silne drżenie w kkg. Objaw Romberga +. Pozatem nierówność źrenic z gorszem oddziaływaniem na światło, szczeg. szerszej źrenicy prawej Szybkie, poziome drgania oczopląsowe wystąpiły dopiero w 2-im miesiącu pobytu w szpitalu. Dno oczu bez zmian, przy zachowanej ostrości wzroku i przy nieograniczonem polu widzenia. Za pomocą szkła kolorowego nie stwierdza się diplopji.

Siła mięśniowa w kkg. <, przy umiarkowanem napięciu mięśniowym i przy osłabionych odruchach ścięgnowych i okostnowych Przy próbie palec — nos bezład, szczeg. po stronie prawej. Siła mięśniowa w kkd. <, przy obniżonem napięciu mięśniowem i całkowitem zniesieniu odruchów ścięgnowych, zarówno że ścięgna mięśnia czworogłowego, jak i ze ścięgna Achillesa. Obustronna dysmetrja. Obustronny objaw Babińskiego. Objawu Rossolimo niema. Odruchy brzuszne zachowane. słabsze po stronie lewej, różnica ta szczeg. zaznacza się w dolnych odruchach brzusznych. Dyskretne zaburzenia czucia dotykowego i cieplnego na kkd. i powłokach brzusznych. Badanie ginekologiczne stwierdza hymen i imperforatus Wasserman we krwi i płynie m.-rdz kilkakrotnie badany zawsze ujemny. Płyn m.-rdz. bez pleocytozy, odczyn Nonne-Appelta ujemny, białka 0,16‰. Po nakłuciu lędźwiowem chora zawsze odczuwała silne i długotrwałe bóle głowy. Rozpoznanie w tym przypadku tylko pozornie może nasuwać pewne trudności djagnostyczne i mogło by się wahać pomiędzy wiądem rdzenia i stwardnieniem wieloogniskowem. Za wiądem rdzenia przemawiałby w tym przypadku obustronny brak odruchu kolanowego oraz że ścięgna

Achillesa, jak również aniscorja, z gorszem oddziaływaniem źrenic na światło przy zachowanym odczynie na zbieżność. Ze względu na brak pleocytozy w płynie m.-rdz., ujemny odczyn Wassermana zarówno w surowicy krwi, jak i płynie m.-rdz. oraz brak danych anamnestycznych rozpoznanie to należy odrzucić.

Brak odruchów ścięgnowych na kkd., anisocorja dodatni objaw Romberga, bezład, zaburzenia czucia, zaburzenia w urynowaniu muszą tutaj ulec innej interpretacji ze względu na wyraźną mowę skandowaną, oczopląs, patognomoniczne drżenie zamiarowe, różnicę w odruchach brzusznych, z osłabieniem ich po stronie lewej, obustronny objaw Babińskiego, nietolerancję względem nakłucia lędźwiowego oraz wieloogniskowy charakter tego cierpienia. Wszystkie te objawy pozwalają rozpoznać tutaj stwardnienie rozsiane, a brak odruchów ścięgnowych na kkd. łatwo dałby się wytłómaczyć umiejscowieniem blaszek w pęczkach tylnych. Jest to rzekomo-wiądowa postać stwardnienia wieloogniskowego (pseudotabes polysclerotica), która została opisana przez Westphala, Charcot'a, Curschmana, Oppenheima, Nonnego, Mendla, Mackiewicza, Schreibera i Sterlinga. Byłby to jeszcze jeden jaskrawy dowód wielobarwności stwardnienia wieloogniskowego. Pomimo wielopostaciowości tego schorzenia byłby to przypadek wyjątkowy, gdyż obok braku odruchów ścięgnowych na kkd. stwierdzamy tutaj zachowanie się źrenic zbliżone do objawu Argyll - Robertsona.

8. Higier. **Przypadek senności napadowej** (brak streszczenia).

Dyskusja:

Biro: Podaje 3 przypadki senności napadowej z materjałów polikliniki D-ra Goldflama i z tego powodu wypowiada pogląd na patogenezę tej sprawy.

Jeden z przypadków dotyczył 33 letniego drugi 40-letniego mężczyzny, trzeci 26 letniej kobiety. Pierwszy od lat kilku, drugi od lat 14 miewali codziennie, czasem kilka razy w ciągu dnia napady senności, zwłaszcza gdy siedzieli, a jeden i podczas stania, o ile był o coś oparty. Podczas stania sen miał charakter zawrotu w głowie; chory miewał wówczas oczy nawpół otwarte widział jakby przez mgłę, słyszał, jakby przez ścianę; budził się o ile się potknął o jakiś przedmiot. Po pięciu mniej więcej minutach snu, każdy z nich ruszał się żwawo, jakby po śnie orzeźwiającym. Obaj nie mieli objawów przypominających padaczkę. Badanie objektywne zaraz po napadzie nie wykryło objawów chrobowych.

Pacjentka 26 letnia wpadała od kilku miesięcy w „omdlenie" z zachowaną o napadzie pamięcią i bez innych objawów padaczki. Napad miał charakter snu, trwającego minuty do godziny i przechodził bądź pod wpływem zewnętrznego bodźca, bądź bez niego. Nie wiadomo, czy napady zdarzały się nocą (trudno mówić o śnie podczas snu). Raz w życiu spazmy. Podczas badania chora niekiedy wpadała w sen, stawała się nieruchoma, tętno zachowywała niezmienione, oczy miewała zupełnie lub nawpół otwarte, źrenice oddziaływały słabo; podczas napadu nie odpowiadała wcale lub krótko: „już pójdę do domu". Po napadzie mówiła, że spała. Podczas jednego z napadów miała kończyny w stanie tonicznym, którz ustępował po ruchu biernym.

Chora po przeleżeniu w Szpitalu Dz. Jezus w ciągu 7 miesięcy w okresie 2-u mienie miała na adów; później powróciły w dawnej postaci. Czasem—bóle głowy w okolicy ciemieniowej prawej, bez mdłości lub wymiotów. Żadnych danych innych badanie nie dodało.

Higier twierdzi, że przypadki senności napadowej ostatnio rzadko się okazują Powyższe trzy spostrzeżenia należą do dawnych, lecz Biuro podnosi że w czasach epidemji encephalitis lethargica zdarzały się one często. Przychodził pacjent ze skargą, że od jakiegoś czasu zasypia często bez wiadomego powodu i niekiedy podczas wytaczania tych skarg zasypiał w obliczu lekarza. Żadnych innych objawów chorobowych taki pacjent najczęściej nie miewał. W tych czasach zaliczano te spostrzeżenia do encephalitis lethargica.

I jeżeli nie wszystkie przypadki tego rodzaju należy odnieść do tej choroby, to mają tyle z nią wspólnego, że rzuca ona światło na patogenezę senności.

Dawniej utrzymywano, że sen jest zjawiskiem, zależnem od stanu całego mózgu, od czasu badań nad encephalitis odnoszą sen do zaburzeń na dnie komory trzeciej lub lejka (infundibulum). I jakkolwiek dzielimy cierpienia na organiczne i czynnościowe, to z tego tylko tyle że jedne zachodzą z tłem makro lub mikroskopowo różnem od normalnego drugie bez zmian, dostępnych dla naszego badania.

Jedne i drugie mogą pomimo to rozgrywać się w jednem i tem samem miejscu, a w danym razie i senność napadów w powyższych poglądach może dotyczyć spraw na tle komory trzeciej lub lejka.

Leśniowski — Ciekawe, że są to różne zaburzenia snu. Jest sen psychiczny i jest sen cielesny. Economo dopatruje się rozkojarzenia obu tych składników.

9. Chorobski. **Zespół pozapiramidowy u tabetyka pochodzenia odruchowego.** *Klinika Neurolog. Prof. Orzechowskiego.*

Anamneza: Chory lat 60, cierpi od 1913 na uporczywe bóle w KKg. o charakterze piekącym, na okresowe zatrzymanie moczu i stolca i na utrudnienie ruchów w nadgarstku prawym i lewym. Po trzechkrotnych leczeniach miewał krótkotrwałe poprawy swego stanu.

Badanie przedmiotowe: Osobnik wybitnie asteniczny, wychudnięcie znacznego stopnia. Ogólny rozlany zanik mięśniowy. Stenosis et insufficientia aortae. Nozologicznie stwierdzamy dwa obok siebie występujące zespoły: z jednej strony objawy takie jak sztywność źrenic, wybitne osłabienie wzgl. zniesienie odruchów ścięgnisto-okostnowych, bóle strzelające w tułowiu i kończynach górnych, ataksja kończyn, pasy hyperestezji na zimno na tułowiu i KG. pr. i słabo dodatni odczyn Wassermanna w płynie i we krwi — a zatem obraz kliniczny wiądu rdzenia. Pozatem wykazuje chory objawy, które musimy określić jako pozapiramidowe a mianowicie: przykurcz mięśni szyji i barku prawego warunkujący prawie stałe pochylenie głowy, uniesienie barku, ułożenie pozapiramidowe całej kończyny górnej prawej, odwiedzenie w barku, lekkie zgięcie łokcia, rozgięcie miernego stopnia w stawie nadgarstkowym z charakterystycznem ustawieniem palców w daszek i brak balansowania jej przy chodzeniu, wybitne wzmożenie odczynów antagonistycznych na wszystkich kończynach, wybitny objaw koła zębatego ze strony wszystkich kończynach, obok braku zatrzasków, objaw Schrijver Bernhardta po prawej stale, niestale na lewej kończynie dolnej i wreszcie nietypowe drżenie palców rąk. Przeciw przyjęciu u naszego chorego parkinsonoidu starczego miażdżycowego czy luetycznego można wysunąć następujące okoliczności: chory nie ma najcharakterystyczniejszych cech parkin sonoidu t. j. zwolnienie ruchów, maskowatości, zmiany ułożenia tułowia, chodu drobnemi krokami wreszcie typowego drżenia. Bliższa natomiast analiza przypadku naszego wykazuje, że objawy pozapiramidowe najwybitniej są wyrażone w prawej kończynie górnej nawiedzonej od szeregu lat bólami i to bólami kauzalgicznemi idącemi w parze z poważnemi zaburzeniami odżywczo-naczyniowemi dłoni, palców i paznokci.

Ponieważ zarazem powierzchowna obserwacja poucza, że przykurczowe ustawienie tej kończyny jest przynajmniej do pewnego stopnia uwarunkowane bólami, nasuwa się przypuszczenie, że również inne objawy pozapiramidowe na tej kończynie zależą od bólów chorego, a więc odczyny antagonistów i objaw koła zębatego. W naszym przypadku należałoby je tłumaczyć stałym dopływem bodźców drażniących do ośrodków tonogennych pnia mózgowego i rdzenia, wskutek długotrwałych i niemal nieustannych bólów strzelających i kauzalgicznych. Bóle o pewnym charakterze, silne i długotrwałe mogą więc doprowadzić w pewnych warunkach do wzmożenia tych automatyzmów rdzeniowych i zależnych od trzona mózgowego, które ujawniają się zazwyczaj dopiero na skutek ubytku wpływu

ośrodków pozaplramidowych podstawnych. W przypadku demonstrowanym należy przypuścić, że podrażnieniu uległy naprzód ośrodki tonogenne KG pr. dotkniętej przedewszystkiem bólami, poczem drogą iradyacji stan pobudzenia przeniósł się na ośrodki tonogenne KG. I. i wreszcie KG. pr. Obok przykurczów, koła zębatego i odczynów antagonistów należałoby odnieść do tego samego mechanizmu patogenetycznego objaw Schrijvera (po stronie prawej wybitniejszy!), drżenie rąk (większe prawej) i przypuszczalnie także wzmożenie pobudliwości mechanicznej mięśni i nerwów istniejące także u chorego.

Podobny przypadek do naszego przedstawiał na Posiedzeniu dnia 4. 5-go 1928 r. w Warsz Towarz. Lek. Leśniowski u chorego u którego również na tle bólów kauzalgicznych wystąpiły w dotkniętej niemi kończynie ułożenie pozapiramidowe, wzmożenie odruchów antagonistów i objaw koła zębatego i objawy te ograniczały się jednak przeważnie tylko do KG prawej dotkniętej kauzalgją. Objaw koła zębatego spotykamy wedle Negri'ego i w stanach wzmożonej pobudliwości ogólnej systemu nerwowego np. w Basedowie. Pochodzenia również odruchowego śą przzkurcze fizjopatyczne Babinskiego i Fromenta, morfologicznie zbliżone do przykurczu KG prawej u naszego chorego.

POSIEDZENIE W DNIU 22 GRUDNIA 1928 R. (86-e).

1. Choróbski. **Przypadek guza mózgu z objawami pubertas praecox.**

(Klinika neurologiczna Prof. Orzechowskiego).

Przypadek nasz dotyczy chłopca 9 i pół lat liczącego u którego wystąpiły przed dwoma miesiącami wymioty i napadowe bóle głowy w kilka zaś dni potem senność utrzymująca się przez dwa tygodnie, dalej zawroty głowy, zez zbieżny oka prawego, niezwykle silny apetyt wreszcie apatja. Od roku pozatem zauważyli rodzice rozrost członka oraz, że chłopak ogólnie zmężniał. Od czasu przybycia chorego na klinikę, t. zn. od dwóch tygodni wymioty i bóle głowy chorego ustąpiły, chory na nic się nie skarży, śpi jednak dużo, jest mało ruchliwy, lecz poza pewną euforją nie wykazuje zmian psychicznych. Apetyt ma b. duży. Przedmiotowo znajdujemy co następuje Neurologicznie: Czaszka bolesna na opukiwanie, przyczem stwierdza się odgłos pudełkowy. Bystrość wzroku: Op. Ol. $^1/_2$.

Pole widzenia prawidłowe. Obustronna tarcza zastoinowa.

Źrenice często b. szerokie, prawa szersza od lewej, nie reagują na światło a dobrze na przystosowanie.

W całej postaci i na twarzy pewien niepokój, objawiający się zmarszczeniem czoła, przeciąganiem warg, drobnemi ruchami palców, i t. p. — w sposób przypominający dzieci zażenowane przy badaniu. Na twarzy zazwyczaj wyraz zdziwienia wskutek dużych i mało ruchljwych oczu. Lewy fałd noso-wargowy przy inerwacji słabiej zaznaczony. Wybitny obj. Kerniga. Sztywności karku nie ma, chory jednak przeciwstawia się ruchom do przodu z powodu bólów karku.

Ze strony kończyn poza dość żywą grą antagonistów podczas ruchów biernych i lekkiego wzmożenia odruchów kolanowego i Achillesa—nic szczególnego. Chód często zataczający się. Pewna ogólna przeczulica na szczypanie i kłucie.

Ogólnie: Chory przedstawia się jako chłopak prawidłowo i proporcjonalnie zbudowany, raczej szczupły, na swój wiek nieco wyższy. Coxa vara i genua valga. Na wzgórku łonowym wcale obfite i długie włosy, pozatem owłosienie i na udach i dookoła anus. Członek jak u dorosłego młodzieńca, jądra jednak małe jak na wcale spory worek mosznowy. Gruczołu krokowego nie stwierdza się. Głos charakterystyczny dla mutacji. Pomum Adami nieobecne. Narządy wewn. bez zmian. Ciśnienie obw.: 110 max., 70 min.

(mm 71 g). Badanie krwi morfologiczne wykazuje stosunki prawidłowe. Ilość cukru w krwi 0,13% [1]). Mocz prawidłowy w ilościach średnich 650 cm.^{3} na dobę.

Badanie podstawowe przemiany materji, wykonane dotąd raz jeden, wykazuje jej obniżenie o 30%. Ręce sine, chłodne.

W płynie mózgowo-rdzeniowym stosunki prawidłowe. Ciśnienie normalne. Reakcja B.—W. we krwi i płynie prawidłowa.

Na rentgenogramie: siodło tureckie odwapnione, wymiary powiększone. Zwapnienie szyszynki znacznie większych rozmiarów niż się je zwykle obserwuje u dorosłych, o konturach nieregularnych. Rozstęp szwów i wyraźne odciski palczaste. Encefalografja wykazała wodogł. znacznego stopnia komór i rogów, komora III a na zdjęciach nie uwidoczniła się.

Zbierając objawy chorobowe naszego chorego stwierdzamy u niego objawy wzmożonego ciśnienia wśródczaszkowego, odpowiadające najprawdopodobniej guzowi mózgu nie dającemu się z powodu skąpych objawów neurologicznych zlokalizować. Objawy te mogą zresztą zależeć od wtórnego wodogł. komory III-ej i rozszerzenia wodociągu Sylw., mamy tu bowiem: obj. Argyll-Roberts, przemijające rozszerzenie źrenic, zmniejszenie odruchowe, ruchomości gałek ocznych, wzmożenie odr. antag., pewien niepokój ruchowy, przeczulicę ogólną, senność, polyfagję obok obniżenia podst. przemiany mat. oraz hyperglykemję, wreszcie odwapnienie i rozszerzenie wymiarów siodełka.

Pozatem uderzają u chorego objawy przedwczesnej dojrzałości płciowej, mianowicie: duży członek, obecność niektórych drugorzędnych cech płciowych jak owłosienia na wzgórku łonowym, udach i dokoła anus oraz głosu charakterystycznego dla mutacji. Pubertas praecox nie jest jednak zupełną [2]) jądra bowiem są bardzo małe, chory nie ujawnia popędu płciowego, nie miewa erekcji ani polucji. Wreszcie należy położyć nacisk na przedwczesne i wybitne zwapnienie szyszynki.

Pubertas praecox w naszym przypadku guza mózgu mogłaby zależeć od tego, iż guz ten wychodzi z szyszynki.

Ponieważ zwykłe guzy szyszynki, poza piaszczakiem, nie zawierają złogów wapna możnaby u naszego chorego podejrzewać obecność potworniaka, gdyż guzy tego typu rosnąc ku przodowi, ku wnętrzu III-ej komory, mogą nie dawać zwykłych dla szyszynki objawów ze strony okolicy, więc przedewszystkiem ze strony ciał czworaczych. Guz tego rodzaju musi z natury rzeczy wywoływać wodogł. III-ej komory i wywierać ucisk na ssypułyi tą drogą mógłby on w naszym przypadku tłumaczyć wszystkie istniejące objawy neurol i cielesne.

Trzeba jednak zaznaczyć, że przedwczesne dojrzewanie płciowe bywa następstwem netylko guzów szyszynki, może ono również towarzyszyć guzom gr. płciowych, nadnerczy a nawet występować bez jakichkolwiek uchwytnych zaburzeń dokrewnych.

O ile chodzi zaś o stosunek patogenetyczny guzów szyszynki do zaburzeń dojrzewania płciowego to jest on do dziś dnia jeszcze zupełnie niejasny—tak jak stanowisko szyszynki w fizjologji i patologji organizmu ludzkiego nie jest dotąd należycie i bezspornie wyświetlone.

I tak jedni autorowie tłumaczą pubertas praecox hypofunkcją szyszynki wypadnięciem jej normalnej kontroli nad procesami dojrzewania organizmu (Marburg, Berblinger, i in.). Kontrola ta szłaby według Muenzera, Schuellera i innych poprzez przysadkę mózgową, według Berblingera i innych poprzez gr. płciowe.

---

[1]) 0,08% normy.

[2]) Mamy tu raczej do czynienia z t. zw. rozwapieniem płciowem (Sterling).

Istnieje również przypuszczenie, że hormon szyszynki jako gruczołu o wewn. wydz. działa na pewne ośrodki, zdaje się śródmózgowia, zawiadujące sprawą dojrzewania organizmu (Muenzer, i t. d.). Według tej hypotezy objawy takie jak pubertas praecox mogłyby być zatem wyrazem nietylko zab. szyszynki ale i uszkodzenia owych ośrodków niezależnie od czynników hormonalnych. Inni wreszcie odmawiają szyszynce wogóle działalności wydzielniczej a przypuszczają, że guzy szszynki sprowadzają zespół Pellizziego drogą ucisku na owe, dotąd bliżej nieznane, ośrodki mózgowe (prawdopodobnie okolicy infundibularnej, Horrax, Bailey.

Zespół Pellizziego i wogóle pubertas praecox mogłaby być zatem następstwem i guzów szyszynki ale i guzów okolicy lejka a nawet wogóle guzów mózgowych (Orzechowski) a to wskutek wodogł. III-ej komory, która im towarzyszy. Przypuszczenie to ma za sobą fakty takie jak obecność guzów, wychodzących z infundibulum w przypadkach pubertas praecox (Horrax, Bailey, Schmalz), brak jednomyślnego stwierdzenia czynności wydzielniczej szyszynki (Hortega) wreszcie istnienie guzów tejże bez objawów pubertatis praecoc a nawet z objawami infantylizmu (Klapproth, Zandren).

Wracając do naszego przypadku musimy stwierdzić, że w braku liczniejszych objawów ze strony ciałek czworaczych—za objaw tu należący moglibyśmy uważać tylko obj. Argyll-roberts—nie mamy podstaw do rozpoznania guza szyszynki, zwłaszcza przy stwierdzonej na encefalogramie drożności wodociągu Sylv.

Co do zwapnienia szyszynki, nie możemy żaś wyłączyć tej możliwości, że jest ono może jednym ze szczegółów obrazu przedwczesnego dojrzenia płciowego.

Guz w naszym przypadku może więc być umiejscowiony także gdzieindziej np. w zakresie ścian III-ej komory, może w pobliżu lejka a może nawet zgoła daleko od tej okolicy np. w móżdżku.

Wreszcie i o tej możliwości możnaby pomyśleć, że pub. praecox chorego nie pozostaje w żadnym związku bezpośrednim z guzem mózgu, że oba te zjawiska chorobowe powstały na tle wadliwego konstytucjonalnie założenia ustroju. (Przypadek Sterlinga przedstawiony w Tow. Neurol. w 1925 r.).

Pomimo wszystkich nasuwających się wątpliwości, sądzimy jednak, że najprawdopodobniej guz usadowiony jest w III-ej komorze. Chociaż guza oddalonego np. tylnej jamy czaszkowej nie możemy stanowczo wykluczyć, jest on mało prawdopodobny, bo w takim razie powietrze wprowadzone drogą lędźwiową najczęściej nie przedostaje się do komór, a o ile by się przedostało to oczekiwaćby należało wodogłowia także i III komory.

Za guzem zaś III-ej komory przemawia brak napowietrznienia komory III-ej, zajętej widocznie przez nowotwór, wczesne wystąpienie senności i wogóle obfitość objawów ze strony jąder dna komory III-ej mianowicie:

Obniżenie podstawowej przemiany materji, hyperglykemja, polyfagja obok dyskretnych objawów striarno-wzgórkowych jak wzmożenia odruchów antagonistów i ogólnej przeczulicy.

Dykusja:

Bregman hydrocephalia III-ej komory jest rzeczą dość częstą i jako objaw niewystarczający do rozpoznania III-ej komory.

2. Bregman i Poncz. **Przypadek padaczki Jacksona po operacji ortopedycznej.**

Przypadek dotyczy 15-letniej panny, która w dzieciństwie przechodziła najprawdopodobniej zapalenie mózgowia typu Strümpl'a (Poliencephalitis infantum), w przebiegu

którego miewała napady drgawek w lkd, rozsprzestrzeniające się na całą lewą 1/2 ciała. W następstwie przebytej sprawy mózgowej wystąpił niedowład spastyczny w lkd.

Napady drgawek w krótkim czasie ustąpiły i w ciągu kilkunastu lat nie powtarzały się. Przed rokiem poddała się operacji ortopedycznej, polegającej na wydłużeniu lewego ścięgna Achilles'a. W 6 tygodni po operacji napady drgawek znów wystąpiły i powtarzały się co 2 — 3 tyg., a nieraz kilkakrotnie w ciągu doby. Napady te rozpoczynają się od uczucia drętwienia ramienia, a później całej lkg i lkd, przyczem lkg sztywnieje (skurcz kończyny). Następnie występują drgawki w lkg, rozpoczynające się od palców tej kończyny, przechodzące później na lkd oraz lewą połowę twarzy. Podczas tych napadów jakoby przytomności nie traci.

Badanie objektywne wykrywa lekkie wygładzenie lewego fałdu nosowo-wa-gowego oraz niedowład spastyczny lkd z lekko zaznaczonym objawem Babińskiego z rowka Reutgenogram czaszki nie wykazuje zmian, natomiast w pł. m-rdz. stwierdzono 31 limphocytów i 26 neutrofilów.

Podczas pobytu na oddziale chora miała kilka napadów drętwienia w lkg oraz napadów drgawek w lewej połowie ciała typu Jacksohn'a które również rozpoczynały się od lkg.

W genezie napadów drgawkowych u demonstrowanej chorej odgrywają rolę dwa czynniki: przebyte zachorzenie mózgowia w dzieciństwie i prawdopodobnie pozostała w związku z niem blizna oraz zabieg ortopedyczny, który z obwodu spowodował ponowne podrażnienie kory mózgowej i przyczynił się do powtórzenia drgawek, króre miały miejsce już w dzieciństwie. Zastanawia, dlaczego drgawki, jak to bywa w padaczkach odruchowych, nie występują w lkd, która była operowana, lecz rozpoczynają się od lkg.

Przypuszczać należy, że ośrodek w korze mózgowej, odpowiadający lkd jest tak zmieniony anatomicznie, że minimalnie skierowuje bodźce drażniące, że natomiast sąsiedni ośrodek odpowiadający lkg jest bardziej czuły i jego podrażnienie powoduje wystąpienie drgawek w tej kończynie.

Dyskusja:

Bychowski sen. Badania Brown-Sequard'a robione nad mózgami normalnemi są obecnie pod znakiem zapytania, tem bardziej nie mogą te wyniki być stosowane do mózgu chorego. Padaczkowcy są bardzo wrażliwi na eter, możliwie więc że i w danym przypadku narkoza eterowa przyczyniła się do ujawnienia padaczki, a nie sam zabieg

Sterling. Nie podejmuje się rozstrzygnięcia co wywołało napad czy eter czy też zabieg. Istnieją dwa stany 1) Stan pogotowia drgawkowego, 2) Obniżenie progu pobudliwości.

W demonstrowanym przypadku mamy do czynienia z obniżeniem progu pobudliwości kory mózgowej. W wywoływaniu napadu padaczkowego za pomocą hyperwentylacji Foerster nie był pierwszy. Pierwszym był badacz angielski Rosset. Objaw Chwosteka przy tej próbie należy do banalnych objawów.

Goldflam. Dziwne jest że czucie głębokie nie zostało zmienione, jeśli przypuszczać że było enephalitis corticalis, który przecieżby zniszczył komórki nerwowe kory. Nie zgadza się na tytuł demonstracji, gdyż epilepsja istniała i przed zabiegiem. Nie można identyfikować objawu Babińskiego z objawem Rossolimo, który nie jest jak objaw Babińskiego, objawem dróg piramidowych.

Mało się, według Goldflama, referent zastanawiał nad kiłą w danym przypadku gdyż mimo ujemnego wyniku Wassermana, trzeba jednak wziąść lues pod uwagę.

Bychowski (jun.). Podnosi, na zasadzie własnych doświadczeń, że narkoza ma ogromne znaczenie dla wywołania padaczki.

Poncz. Padaczka wystąpiła dopiero w 6 tygodni po zabiegu, a następnie trzeba pamiętać że narkoza poraża, a nie drażni korę mózgową.

Bregman. Przeprowadzone próby w tym przypadku nie wykazały aby stopa należała do zony padaczkorodnej.

3. Herman. **Przypadek stwadnienia rozsianego z ruchami mimowolnemi o charakterze pozapiramidowym oraz z porażeniem wiotkiem kończyn dolnych.**

Chora Fal. J', l. 22, po raz I przybyła 22, II 1927 r. Niezamężna. Wywiady rodzinne—bez znaczenia. Z chorób przebytych wymienia błonicę w 8-ym r. ż. Menses I — w 19-ym r, ż., następne po 6 m., od tego czasu nie miała.

Obecna choroba od początku 1925 roku. Zauważyła, że podczas chodzenia nogi są s.abe, uginają się w kolanach, na skutek czego zmuszona była często przystawać; osłabienie to stopniowo się potęgowało, chód stał się niepewny, chodziła jak pijana. Jeszcze przed zaburzeniami chodu, zjawiły się bóle głowy, do których po kilku miesiącach dołączyły się zawroty. Pod koniec 1925 r.—niemożność utrzymania moczu. Od marca 1926 r. mogła już z trudem stawiać kroki, opierając się o osobę drugą, przytem zataczała się. Od kwietnia do maja 26 r. była na oddziale neurologicznym w Szpitalu Dz Jezus, bez poprawy. W tym czasie dwojenie. Od czerwca zmiana mowy; zarazem — drżenie w kk. g., wzmagające się i przeszkadzające podczas przyjmowanie pokarmów. We wrześniu 26 r. bóle głowy, zawroty oraz dwojenie—ustąpiły, natomiast zjawiły się zrzadka występujące tępe bóle w krzyżu.

Przedmiotowo (22. II. 1927 r.): Gruczoł tarczowy powiększony, zwłaszcza płat prawy. Narządy wewn.—bez zmian. Tętno—120. T—prawidłowa. Źrenice równe. na światło oddziaływują. Dno oczu: 1 pr; pr: zblednięcie skroniowe. Scotoma centr. z obu stron. Oczopląs boczny. Nieznaczny niedowład dolnej gałązki n. VII l. Drobne falowanie języka. Inne czaszkowe bez zmian. Nieznaczne osłabienie siły l. dłoni. Znaczne osłabienie siły mięśniowej kk. d, we wszystkich odcinkach, zwłaszcza w bliższych, po str. prawej — większe. Ruchy czynne, napięcie, czucie wszystkich rodzajów w kk. pr. Odruchy: okostnowe z kk. g.—żywe, triceps—umiarkowane, AbdR—C; PR—żywe, pr. > 1, polikinetyczny; AR słabe, zwł. l.; Babiński + obustr.; Rossolimo i Mendel-Bechterew (—). W kk. g. drżenie zamiarowe, zwł. w l. k.; w kk. dolnych bezwład; podtrzymywana chodzi, chód paretyczno-ataktyczny. Mowa skandowana. Od 8. III. do 20. III. 27 r. naświetlanie promieniami X całego kręgosłupa. 24. III. r. wypisana. 14. XI. 28 r. przyjęta ponownie ze szpitala Dz. Jezus. W katamnezie podaje' że wkrótce po wyjściu ze szpitala przestała wogóle chodzić.

Badanie przedmiotowe (14. XI. 28 r.): blada, wyniszczona narządy wewn. bez zmian, Źrenice l. pr., na światło pr. nie odziaływa, lewa minimalnie, vis. oc. 1/5; dno oczu — odbarwienie skroniowe pr. tarczy, scotoma cen oczopląs poziomy wybitny do boków i do góry, niedowład dolnej gałązki pr. n. VII. Siedzieć sama nie może; głowę przechyla ku przodowi; nie utrzymuje jej w spokoju, występuje w niej bezwład oraz drżenie o dużej amplitudzie i kierunku poziomym, zwiększające się przy każdym ruchu przy ruchach żuchwą widoczne w niej również drżenie o kierunku pionowym. Kk. górne—w stałym niepokoju ruchowym, o różnych elementach: w łokciu oraz palcach drżenie o dużej amplitutudzie o charakterze parkinsonowskim, w palcach niezależnie od tego niestałe raptowne ruchy przebierania, przy unoszeniu kk. wybitny bezwład oraz podrzucanie kk. o typie hemibalistycznym; próby palec — nos i ruchów diadochokinetycznych wykonać zupełnie nie może, Ruchy czynne w kk. g. zachowane; siła mięsniowa upośledzona, zwłaszcza w k. g. l. Kk. d. zupełnie bezwładne we wszystkich odcinkach, wiotkie. Zaniki mięśni. Drgań włókienkowych niema. Czucie — upośledzone w odcinkach dystalnych obu kk. (ból, ciepl. dotyk) i zniesione w kk. d, Odruchy: okostnowe i ściegndwe z kk. górnych zniesione w kk. d.

Odruchy: okostnowe i ścięgnowe z kk. górnych zniesione; Abd — O; PR i AR — O; podeszwowe—araflexia; Rossolimo (—).

Badanie elektryczne wykazuje wybitne zmiany ilościowe na prąd przerywany i stały w nerwach i mięśniach kk. d.

P. L. 5 limf. 5 Neutr. w 1 mm^3.

Wa we krwi i płynie — ujemny.

Ze względu na wiek chorej, mowę skandowaną, skroniowe odbarwienie tarczy pr. n. wzrokowego, mroczki centralne, oczopląs, osłabienie VII n. l., drżenie zamiarowe, osłabienie k. g. l. oraz obu dolnych, chód atakczyno-porażenny, wybitne wzmożenie odruchów okostnawych i ścięgnowych, brak odr. brzusznych, dodatni odruch Babińskiego — rozpoznanie *rozsianego stwardnienia mózgu i rdzenia* już za pierwszym pobytem chorej nie napotykało na trudności. Porażenie wiotkie kk. dolnych ze zniesieniem odruchów, które się z kolei rozwinęło, wskazywało na rozprzestrzenienie się ognisk w odcinku lędźwiowym rdzenia na całą długość i przekrój, tak iż zostały zajęte rogi przednie, tylne oraz słupy, Ruchy mimowolne w postaci drżenia parkinsonowskiego, ruchów naprzemiennych i hemibalistycznych dowodziły zajęcia węzłów podstawnych mózgu; zatem być może przemawia również zaznaczony odruch chwytny, względnie za zajęciem zrazów czołowych. Chora zmarła na zapalenie płuc. Sekcja w zupełności potwierdziła rozpoznanie kliniczne zarówno co do istoty choroby, jak i topograficznego rozmieszczenia.

H. pokazuje film chorej oraz preparaty mózgu.

Dyskusja:

Sterling. Od kilku miesięcy obserwuje kilka przypadków z objawem chwytnym. Janiszewski w swej pracy podnosi, że przypuszczalna lokalizacja tego objawu są zwoje podstawne.

W kończynach w których były ruchy hemibalistyczne występował też i objaw chwytny. Przypadki wyżej wspomniane były przypadkami zwyczajnej hemiplegji. Związek między hemibalizmem i odruchem chwytnem jest zupełnie wyraźny.

Goldflam. Przypadek ten jest ciekawy, gdyż potwierdza że siedliskiem, ruchów mimowolnych są zwoje podstawne, Objaw Rossolimo występuje w stwardnieniu wieloogniskowem częściej niż objaw Babińskiego. Jest pewna kategorja chorych na sclerosis multiplex u których jest objaw Babińskiego, brak zaś Rossolimo. Właśnie w przypadkach z ruchami mimowolnemi występuje to. W przypadkach tabetycznych sclerosis diss. też częściej bywa Babiński niż Rossolimo.

Flatau. Należy się wstrzymać do wydania orzeczenia do ukończenia badań drobnowidzowych mózgu. Nie należy zapominać że niektórzy badacze ostatnio zaczynają odstępować od koncepcji lokalizowąnia ruchów mimowolnych w zwojach podstawnych mózgu. W tym przypadku ogniska są porozrzucane po całym mózgu, lecz największe znajdują się w thalamus opticus.

Bychowski (jun.). W wytwarzaniu drżenia zamiarowego bierze udział też i móżdżek

4. Higier. Pokaz rodziny z kilku członków dotkniętych paralysis paroxysmalis.

Pokaz rodziny, której drzewo genealogiczne wykazuje, iż dwanaście osób, przeważnie mężczyzn w czterech pokoleniach dotkniętych jest bardzo rzadkiem cierpieniem, opisanem po raz pierwszy przez *Westphal*a, dokładnie zaś zbadanem przez *Goldflam*a *i Oppenheima*, ostatnio zaś przez *K. A. Schmidta* oraz niektórych czeskich *(Janota)* i japońskich autorów. Napady trwają kilka godzin do kilku dni, zaczynają się już w tej rodzinie od czwartego roku życia, przygasają w 50-ym roku. Występuje porażenie wiotkie

wszystkich kończyn z zupełnym brakiem wszystkich odruchów, oraz wszelkiej pobudliwości mechanicznej i elektrycznej mięśni i nerwów przy zachowanem czuciu i czynności zwieraczy. Usilne ruchy, taniec, gorące napoje (z wyjątkiem wyskokowych) czasem przerywają napad, który zjawia się przeważnie po obfitej wieczerzy (zwłaszcza po białem pieczywie) lub we śnie nad ranem, w odstępach czasu bardzo nierównych.

Higier w pięciu — sześciu rodzinach, które bliżej znał, widział napady kilkogodzinne i kilkodniowe, ale nie spotykał porażenia śmiertelnego nerwów opuszkowych, chociaż znane mu są tego rodzaju przypadki innych lekarzy. *Higier* zwraca uwagę 1) na zupełnie podobne porażenia występujące typu choroby *Landry*, zazwyczaj fatalnie kończące się, które obserwował niejednokrotnie z objawami opuszkowemi (opisał je w r. 1912), 2) na porażenia wiotkie z arefleksją w zatruciu siarczanem magnezu, stosowanem obficie dolędzwiowo w tężcu (opisał je w r. 1916), 3) na zupełnie podobne do obserwowanych porażenia napadowe wiotkie i przemijające (opisał je w r. 1922) jako otrucia ciężkiemi solami baru, któremi była zafałszowana droga mąka pszenna podczas wojny i tuż. po niej i 4) na podobną z pierwszego rzutu oka paramyotonję rodzinną Eulenburga,

Omawiając dość ciekawą i ciemną patogenezę (autointoksykacja, napady naczyniowo ruchowe w obrębie rogów przednich, *crises vegetatives* napady wagotoniczne, podobne do padaczki okresowej, związek z zachorzeniem tarczycy, pertubacje równowagi koloidalnej i elektrolitycznej jonizacyjnej w muskulaturze), *Higier* dość sceptycznie zapatruje się na poprawę, którą sobie pacjent chwali po srodmięśniowo stosowanej adrenalinie w okresach międzynapadowych. Z środków, które on wypróbował, uważa tyreoidynę za szkodliwą gdyż wyzwala napady. *Orzechowski* widział napady po adrenalinie, a poprawę po pilokarpinie. Wiele danych przemawia za wielogruczołowcm pochodzeniem tego wielce rzadkiego i ciekawego cierpienia myopatycznego, które *Higier* spotykał wyłącznie jako endogenne, konstytucjonalne, rodzinno-dziedziczne, z usposobieniem ustrojowem muskulatury pomimo iż w piśmiennictwie lat ostatnich wspomina się często o przypadkach sporadycznych porażenia okresowego.

Wobec częstości napadów po obfitem spożywaniu węglowodanów, nie zaś tłuszczów lub białka, H. próbuje obecnie wpływ insuliny na chorobę.

5. Sterling. **Niezwykły przypadek stygmatyzacji u dziecka.**

9-letnia dziewczynka została w dniu 8 kwietnia b. r. w następstwie sprzeczki z koleżanką ugryziona przez nią w prawą dłoń poniżej stawu nadgarstkowego, poczem pozostały na kilkanaście godzin ślady odcisków niemal wszystkich zębów górnej szczęki, Nazajutrz rano dziecko zaczęło się pokładać a za chwilę ukazały się ślady wszystkich odcisków zębów nie tylko na prawej, ale i na lewej dłoni w okolicy symetrycznej i które znikły po kilku minutach, pozostawiając czerwone plamy, swędzenie i bolesność. Od tego czasu analogicznie stygmaty zaczęły pojawiać się co pewien czas, początkowo co kilka dni, a następnie nawet kilka razy dziennie, występując albo na jednej albo na obu dłoniach, na jednem albo na obu kolanach, na przedramionach i ramionach, na klatce piersiowej i szyi, na tułowiu, na policzku i nosie, a w ostatnich czasach również na palcach dłoni i stóp, występują one w różnej i nierównomiernej wielkości albo pojedyńczo albo wielokrotnie jako licznie mniej lub więcej gęste odciśnięcia całego szeregu zębów górnej szczęki — w kształcie pełnej lub fragmentarycznej pieczątki dentystycznej. Trwanie znamion tych których głębokość bywa rozmaita i które najczęściej ukazują się rano wieczorem a w rzadkich wypadkach również i w nocy, nie przekracza nigdy 6 — 7 minut. Niekiedy na dnie ich widoczne są drobniutkie wybroczyny wielkości łebka od szpilki, albo pęknięcia skóry z podłużnemi nadżerkami, z których sączy się krew lub co rzadziej uwypuklenia w postaci bąbla o wielkości grochu i podłużnym kształcie ziarna owsianego.

Napady stygmatyzacyjne poprzedzone są zawsze przez stany *narkoleptyczne* oraz objawy rudymentarnej katapleksji. Są one absolutnie niepodatne na hypnozę, na sugestję na jawie oraz na podawanie jadów wegetacyjnych. Z danych neanamstycznych podnieść należy, że przed 10 miesiącami dziewczynka w szkole uderzona została linją, poczem wystąpiła pręga nie tylko w miejscu uderzenia na szyi, ale szereg analogicznych pręg na całem ciele. Dziewczynka miła, rostropna, życiowo zaradna, o dosyć niskim ilorazie inteligencji (0,66) = typ rezolutny łagodnego debilizmu. Brak zaburzeń uczuciowych skóry i śluzówek, brak cech t. zw. charakteru histerycznego.

Autor ujmuje objawy skórne u małej pacjentki, które w tej postaci nie były dotąd opisane, pod nazwą *stygmatyzacji* przez analogję do *stygmatyzacji religijnej*, której przykłady znamy z literatury dawniejszej *Tiltel, Cooper Bruck*, słynna *Ludwika Lateau*) i nowszej (obserwację *Bienckiego, Aignera, Wisla*. Słynna obecnie *Teresa Neumann z Konnersreuth*). Opierając się na badaniach nad t. zw. *psyhogenezą* odbywanych zaburzeń skórnych t. zw. z jednej strony na możliwości wywoływania ich drogą suggestji i hypnozy. *(Jendrassik, Bourru, Berjon, Mabille, Haller, Schultz, Kopczyński)*, z drugiej zaś—na leczenie niektórych spraw skórnych (brodawki, półpasiec, bąble) za pomocą hypnozy (*Mayr* i inni), — autor wbrew koncepcji pytjatizmu — nie wyłącza możliwości histerycznych pochodzenia napadów stygmatyzacyjnych w analizowanym przypadku drogą wpływu kompleksów wzruszeniowych na trofikę skóry poprzez układ wegetacyjny.

6. N e u d i n g o w a. **Ostre porażenie opuszkowe na tle kiłowem.**

Szpital na Czystem ordyn. L. Bregman.

Chory lat 38, przybył 27. X. 28, podając, że nagle z rana przed 5 miesiącami przebudziwszy się zaczął b. niewyraźnie mówić. Zaznacza, że poprzedniego dnia położył się spać zupełnie zdrów, w ciągu zaś dnia pracował, nie miał wzruszeń ani przemęczenia.

Równocześnie z zaburzeniami mowy wystąpiły wybitne zaburzenia łykania. Od początku choroby przytomny, nie miał innych skarg a w szczególe bólów głowy. Kiłę i wszelkie choroby weneryczne neguje. Żona chorego 2 razy rodziła i 2 razy roniła. W ciągu ubiegłych 5 miesięcy mowa pozostała bez zmiany i obecnie ma charakter mowy czysto opuszkowej. Chorego b. trudno zrozumieć, co utrudnia zbadanie jego inteligencji Mowa zamazana, b. wolna, pojedynczo wymawia każdą sylabę, ma się wrażenie mowy skandowanej. Zaburzenia łykania znacznie poprawiły się. Językiem porusza dobrze, stwierdza się drobne drżenie warg i języka. Ruchy podniebienia zachowane. Poza tem w obrębie pozostałych nn. czaszkowych nie stwierdza się żadnych zaburzeń z wyjątkiem źrenic: nierówne, prawa nieco szersza, na światło reaguje — minimalnie, lewa — lepiej, siła wzroku — normalna. Dno oczu — normalne. W narządach wewnętrznych a w szczególe w układzie naczyniowym i w moczu zmian niema. Chodzi dobrze. Romberg ujemny. W zakresie kkg. i d. zaburzeń jakichkolwiek brak. Odruchy ścięgn. — zachowane, podeszwowych — brak. Oddawanie moczu normalne. Chory podczas pobytu w szpitalu nie mia. bólów głowy ani żadnych napadów. Psychika normalna. Wyraz twarzy pogodny.

Wasserman ze krwi i płynu m-rdzen. wybitnie dodatni. Płyn zawiera 8 limfoce N. A + + 18. 0,25 ‰ Lange dodatni.

Mamy zatem chorego, u którego nagle wystąpiło porażenie opuszkowe. W tym wypadku ostre porażenie opuszkowe jest pochodzenia *kiłowego*. Porażenie wystąpiło nagle bez jakichkolwiek zwiastunów ani objawów udaru mózgowego. Badanie kliniczne wykazało jako dalsze dowody—zaatakowanie układu ośrodkowego przez jad kiłowy (obj. źreniczne) i zmiany w płynie m.-rdzen., wskazujące na zajęcie opon.

Należy rozstrzygnąć jak powstało zakażenie opuszkowe?

Trzeba wziąć pod uwagę 2 możliwości: 1-o zaatakowanie nn. opuszkowych na podstawie w mózgu w następstwie sprawy kiłowej w oponach na podstawie mózgu (Mening. basil. luetica, lub 2-o *ognisko* w opuszce wskutek zmian naczyniowych w gałązkach tętniczych, zaopatrujących opuszkę.

To ostatnie przypuszczenie wydaje się prawdopodobniejsze wobec braku klinicznych objawów oponowych w szereg. bólów głowy, braku zajęcia innych nn. mózgowych, nagłego powstania choroby i wreszcie braku poprawy, pomimo b. energicznego leczenia specyf.

W końcu zaznaczyć trzeba, że 2-ge badanie na odczyn Lange'go dało krzywą, odpowiadającą *porażeniu postępującemu*, w obrazie zaś klinicznym nie mamy podstaw do rozpoznania P. P. Zachowanie się chorego, wyraz twarzy i badanie władz umysłowych nie wskazują na otępienie umysłowe. Objawy źreniczne i zmiany w płynie m-rdzen. znajdują objaśnienie w kile mózgowej.

Przypadki ostrego porażenia opuszkowego wydają się b. rzadkie. Nonne, w swej monografii o kile układu nerwowego, wspomina tylko o możliwości powstania „syphilitische bulbäre Paralise", nie ilustrując tej możliwości ani przypadkami ani cytatami. Oppenheim mówi tylko o możliwości zajęcia nerwów opuszkowych (Mening. basil. luetica), nie wspomina o odosobnionem ostrem porażeniu opuszkowem jakie mieliśmy w danym przypadku.

7. Herman. **Przypadek wiądu rdzenia z zupełnem porażeniem wiotkiem kończyn dolnych.**

Chora Wyż. T., 1,58, przybyła dn. 23. X. 28 r. Wdowa, nie roniła, 5 dzieci zmarło w 1 lub 2-im. r. ż., 3—żyje. Od 5 lat bóle w kk, zwłaszcza dolnych, niestałe, kłujące. Przed 6 tyg. opadnięcie 1. powieki. Po zastosowaniu wcierek szaruchy i po lekarstwach—poprawa. Od 3 tyg. stopniowy bezwład nóg, tak iż przestała chodzić; w tym czasie stopniowe opadanie powieki pr. Początkowe bóle głowy ustąpiły. Od kilku tyg. zatrzymanie moczu.

Przedmiotowo: Blada, wyniszczona; nad aortą I ton nieczysty; inne tony głuche; tętno 112. Źrenice wąskie, lewa na światło nie reaguje; pr. minimalnie; na zbieżność oddziaływują. Dno oczu—pr.; upośledzone ruchy gałek ocznych ku bokom i do wewnątrz. Visus—$^1/_2$ Powieki—pr. nieco opadnięta.

Inne nn. czaszkowe—bez zmian.

Kk. górne—bez wyraźnych zmian. Kk. dolne—prawie zupełne wiotkie porażenie zachowane są jedynie minimalne ruchy palcami stóp. Czucie bólu i dotyku upośledzone w odcinkach dolnych kk. d; czucie głębokie zniesione we wszystkich stawach.

Odruchy: okostnowe i ścięgnowe z kk. g. zachowane; AbdR—O; PR i AR—O; areflexia stóp. Rossolimo. Badanie elektr.: nerwy i mięśnie Kk. d. na prąd przerywany nie oddziaływują, na prąd stały wykonują reakcję zwyrodnienia, skurcz powolny, AZS+KZS. Mięśnie zanikłe na Kk. d., drgań włókienkowych—niema. Odczyn Wasermanna we krwi i płynie ++++; w płynie 10 L., NA+; Lange (—); białka 0,16%.

Przypadki całkowitego porażenia kończyn dolnych w wiądzie rdzenia, niezależnie od bezładu (pseudoparalysis atactica), lecz od zajęcia rogów przednich należą do rzadkości. Zanik mięśni, reakcja zwyrodnienia, przemawiają za zajęciem rogów przednich. Nagły zanik mięśni w wiądzie rdzenia, tak jakto miało miejsce w tym przypadku, opisuje Dejerine.

Sekretarz posiedzeń: *Cz. Bogusławski.*

Ś. † P.

PPŁK. DR. TADEUSZ GEPNER.

Dnia 17 czerwca 1929 po ciężkich cierpieniach zmarł członek czynny naszego Towarzystwa ś. p. Tadeusz Gepner.

Urodzony w 1882 r. po ukończeniu gimnazjum w Warszawie, wstąpił na wydział lekarski uniwersytetu Warszawskiego. W 1905 r. opuścił mury uniwersytetu wraz z innemi kolegami w czasie strejku młodzieży polskiej. Wyjechał na dalsze studja do Krakowa gdzie będąc jeszcze studentem upodobał sobie psychjatrję i neurologję pracując jako asystent u prof. Piltza. Po złożeniu egzaminów państwowych w Dorpacie wstąpił w 1907 r jako ordynator do szpitala dla psychicznie chorych w Krakowie, gdzie pozostawał do 1909 r. a od 1910—1914 był ordynatorem Szpitala w Tworkach z kilkumiesięczną przerwą dla studjów specjalnych w Monachjum (u Kraepelina i Alzheiemra). W 1914 r. wyjechał na wojnę i po powrocie do kraju w 1918 został referentem psychjatrycznym Min. Zdrowia biorąc czynny udział w organizacji opieki psychjatrycznej kraju. W 1919 r. wstąpił do W. P., został ordynatorem Oddziału nerwowo chorych w Szpitalu Ujazdowskim, a później Mokotowskim, gdzie pracował aż do śmierci. Pracował naukowo, występując z pokazami na posiedzeniach naszego Towarzystwa, drukiem ogłosił „O komórkach pałeczkowatych w układzie nerwowym ośrodkowym" (Gaz. lek. 1911), oraz szereg prac z dziedziny opieki nad psychicznie chorymi p. t. Zasady pielęgnowania i leczenia umysłowo chorych (Kochanówka 1908), O spisie umysłowo chorych w Król. Polskiem (Gaz. lek. 1919), Towarzystwa opieki nad psychicznie chorymi (Sprawozd. z I Zjazdu Psych. Pols. 1920 r.).

Niezmiernie prawego charakteru, nader uczynny, koleżeński, wysoce uspołeczniony i bardzo sumienny w pracy, był ś. p. Gepner bardzo kochany przez kolegów i pacjentów. W Warsz. Tow. Neurologicznem był wybrany przez kilka lat zrzędu jako członek Komisji rewizyjnej.

Po ś. p. Gepnerze, na skutek jego przedwczesnej śmierci pozostał wśród kolegów głęboki żal.

J. H.

KOMUNIKAT.

Zarząd Sekcji Neurologicznej XIII-go Zjazdu Przyrodników i Lekarzy Polskich, mającego odbyć się w dniu 26—29 września 1929 r, podaje do wiadomości. że codziennie zrana od godz. 9—10 odbywać się będą posiedzenia plearne z referatami bez dyskusji, Na zaproszenie Komitetu Organizacyjnego referaty wygłoszą: W pierwszym dniu Zjazdu — Prof. dr. Leon Marchlewski z Krakowa na temat: *Przemiana materji w ustroju zwierzęcym a roślinnym*, w drugim dniu — Prof. dr. Emil Godlewski z Krakowa na temat: *Starość i śmierć jako zjawiska biologiczne*, w trzecim dniu — Prof. dr. E. Piasecki z Poznania na temat: *Biologiczne podstawy wychowania fizycznego*, w czwartym dniu — Prof. dr. Witold Nowicki ze Lwowa na temat: *Zagadnienie choroby raka w uauce i życiu społecznem*. Na ostatnim posiedzeniu przemówienie, poświęcone pamięci J. Mianowskiego, z powodu 50-lecia jego śmierci, wygłosi Prof. A. Wrzosek z Poznania.

Na popołudnie 26. IX 29 r. jest przewidziane wspólne posiedzenie Sekcji Psychjatrycznej i Neurologicznej na temat: *Psychopatja konstytucjonalna* z referentami:

Dr. E. Minkowski. O dziedziczności.

Dr. J. Mazurkiewicz. Życie afektywne psychopatów.

Dr. Gawroński. Metody leczenia psychopatów.

Dr. Wilczkowski. Badanie serologiczne psychopatów.

Dr. W. Sterling. Postacie psychopatyczne.

Dr. M. Grzegorzewska i Rozenblumówna. Dzieci psychopatyczne.

Dr. J. Nelken. Psychopatja w wojsku.

Dr. W. Łuniewski. Sądowo-psychjatryczne znaczenie psychopatji.

W dniu 27. IX. 29 r. o godz. 10-tej rano wspólne posiedzenie z Sekcją Psychjatryczną, na którem zostaną wygłoszone referaty.

Doc. Dr. M. Rose. *Zasady architektonicznej lokalizacii w korze mózgowej*. Dr. J. Hurynowiczówna. *O znaczeniu chronaksji w fizjologji i klnice*

Tegoż dnia po południu posiedzenie Sekcji Neurologicznej z tematem głównym: *Nowotworowatość opon* — referenci dr. Arendt (część kliniɔzna), dr. Z. Messing (część anatomiczna). Referaty luźne: prof. St. Władyczko. *Współczesne poglądy na histerję*.

Dnia 28 IX.29 r. przedpołudniowe posiedzenie Sekcji Neurologicznej z tematem głównym: *Dystonja*. Referenci. dr. Brzezicki i dr. Dzierżyński. Potem referaty luźne. Tegoż dnia po południu Posiedzenie Sekcji Neurologicznej będzie poświęcone: 1) Sprawie utworzenia Polskiego T-wa Neurologicznego (referuje prof. St. Władyczko). 2) Referaty luźne: W. Niechay (hospitant Kliniki Neurologicznej U. S. B.) i dr. J. Hurynowicz. Zmiany we krwi u chorych na kiłę systemu nerwowego (doniesienie tymczasowe).

Dnia 29.IX.29 r. Zamknięcie Zjazdn.

Podając powyższe informacje, Zarząg Sekcji Neurologicznej uprasza o nadsyłanie zgłoszeń odczytów luźnych oraz streszczeń referatów do dnia 15 lipca b. r. W pamiętniku Zjazdu wykłady ogólne będą drukowane w całości; na referaty programowe w sekcjach rezerwuje się cztery stronice druku, na referaty mniejsze po pół stronicy.

W myśl postanowień Statutu Zjazdu (§ 25) na posiedzeniach sekcyjnych prelegenci mają prawo mówić 20 minut. W dyskusji wolno zabierać głos dwa razy po 10 minut.

Sekcja mieszkaniowa uprasza wszystkich członków i uczestników Zjazdu o zgłoszenie swego udziału przed dniem 31 sierpnia w celu przygotowania odpowiednich mieszkań. Zawiadomienia należy skierowywać do przewodniczącego sekcji d-ra H. Rudzińskiego, ul. Wielka 51 (Wojew. Urząd Zdrowia) z podaniem życzenia co do mieszkania (w hotelu, w domach prywatnych, w klinikach). Dla członków i uczestników Zjazdu są przewidziane zniżki kolejowe w granicach przyjętych przez Zarząd Kolejowy (66%-owa zniżka w drodze powrotnej).

Sekcja wycieczkowa pod kierownictwem prof. M. Limanowskiego i prof. B. Rydzewskiego organizuje szereg wycieczek w okolice Wilna. Zwiedzanie miasta odbędzie się pod kierownictwem prof. Ruszczyca.

Na okres Zjazdu będzie czynną wystawa. Przewodniczącym sekcji wystawowej prof. J. Muszyński (Wielka 24).

Udział w Zjeździe ustalono: dla członków zł. 30, dla uczestników zł. 20. Komitet organizacyjny prosi wszystkich członków i uczestników o nadsyłanie wkładek przy zamawianiu mieszkania do P. K. konto Nr. 81309.

Zarząd sekcji Zygmuntowska 4—1 prof. St. Władyczko oraz dr. J. Hurynowiczówna ul. Mickiewicza 15 m. 6, Wilno.

Sekretarz — Przewodniczący

(—) *dr. J. Hurynowicz* — (—) *prof. S. Władyczko*

XIII ZJAZD LEKARZY I PRZYRODNIKÓW POLSKICH W WILNIE.

Wilno, w kwietniu 1929.

(OKÓLNIK № 3).

Komitet organizacyjny zjazdu podaje do wiadomości obecny stan prac przygotowawczych.

I. Termin Zjazdu 26—29 września 1929.

II. Ostateczny skład sekcji naukowych:

Sekcja № 1. (Nauk matematycznych, fizycznych i astronomicznych). Przew. prof. dr. Wiktor Staniewicz. Zast. przew. prof. dr. Władysław Dziewulski i prof. dr. Wacław Dziewulski. Sekr. prof. dr. J. Rudnicki, zast. sekr. prof. dr. Stefan Kempisty. Biuro sekcji: Obserwatorjum astronomiczne U. S. B. Zakretowa 15.

Sekcja № 2. (Chemji). Przew. prof. dr. M. Hłasko. zast. przew. prof. dr. E. Bekier. Sekr. mg. Osman Achmatowicz. Biuro: Zakład chemji nieorganicznej U. S. B. ul. Nowogródzka 22.

Sekcja № 3. (Geologji, geografji, mineralogji i paleontologji). Przew. prof. dr. B. Rydzewski. Zast. przew. prof. dr. M. Limanowski. Sekr. dr. P. Radziszewski. Biuro: Zaklad Geologji U. S. B. ul. Zakretowa 15.

Sekcja № 4. (Anatomji, zoologji i antropologji). Przew. prof. dr. M. Reicher. Zast. przew. prof. dr. Szeliga-Mierzeyewski. Sekr. dr. Jan Prüffer. Biuro: ul. Słowackiego 15.

Sekcja № 5. (Botaniki). Przew. prof. dr. Józef Trzebiński. Zast. przew. dr. Piotr Wiśniewski. Sekr. Bronisław Szakien. Biuro: Zakład Botaniki Rolniczej U. S. B. ul. Objazdowa 2. (Coll. J. Piłsudskiego).

Sekcja № 6. (Przyrodniczo-dydaktyczna). Przew. dr. Zygmunt Fedorowicz (ul. Mała Pohulanka 1). Sekr. Zygmunt Hryniewicz nauczyciel gimn. ul. Dominikańska 3.

Sekcja № 7. (Przyrodniczo-rolnicza). Przew. prof. dr. Stefan Bazarewski. Sekr. inż. Józef Szystowski. Biuro: Zakład uprawy roli i roślin U. S. B. ul. Objazdowa 2.

Sekcja № 8. (Anatomji patologicznej i medycyny sądowej). Przew. prof. dr. K, Opoczyński. Zast. przew. dr. S. Schilling-Siengalewicz, Sekr, dr. Z. Jakubowski. Biuro: Zakład Anatomji patologicznej U. S. B. Wilno, Antokol.

Sekcja № 9. (Bakterjologji, hygjeny i medycyny społecznej). Przew. prof. dr. Kazimierz Karaffa-Korbutt. Zast. prof. dr. T. Gryglewicz i dr. G. Sztolcman. Sekr. doc. dr. Safarewicz. Biuro: Zakład Hygjeny U. S. B. Antokol, Szpital wojskowy.

Sekcja № 10. (Fizjologji, chemji fizjologicznej, patologji doświadczalnej i farmakologji). Przew. prof. dr. C. Traczewski. Zast. przew. prof. dr. M. Eiger. Sekr. doc. dr. E. Czarnecki. Biuro: Zakład fizjologji U. S. B. Zakretowa 15,

Sekcja № 11. (Medycyny wewnętrznej). Przew. prof. dr. Z. Orłowski. Zast, przew. dr. Leon Klott. Sekr. dr. Kuncewiczówna i dr. Cynkutisówna. Biuro: I. Klinika chorób wewnętrznych U. S. B. szpital św. Jakóba.

Sekcja № 12. (Chirurgji). Przew. prof. dr. K. Michejda. Sekr. dr. Lemojtel. Biuro: Klinika chirurgiczna U. S. B. Antokol.

Sekcja № 13. (Radjologji). Przew. dr. Leon Sułkowski. Sekr. dr. Wł. Gimbutt. Biuro: Wilno, Szpital kolejowy.

Sekcja № 14. (Ortopedji). Przew. dr. A. Zalewski. Biuro: Klinika chirurg. U. S. B. Antokol.

Sekcja № 15. (Otolaryngologji). Przew. prof. dr. J. Szmurło. Zast. przew. dr. F. Świeżyński. Sekr. dr. Tadeusz Wąsowski i dr. P. Rozwadowski. Biuro: Klinika uszna. Antokol.

Sekcja № 16. (Pedjatrji). Przew. prof. dr. W. Jasiński. Sekr. dr. H. Kaulbersz-Marynowska. Biuro: Klinika chorób dzieci. Antokol, szpital wojskowy.

Sekcja № 17. (Chorób nerwowych). Przew. prof. dr. Stanislaw Władyczko. Zast. przew. dr. A. Falkowski. Sekr. dr. Janina Hurynowiczówna. Biuro: Klinika neurologiczna U. S. B. Szpital św. Jakóba.

Sekcja № 18. (Psychjatrji). Przew. prof. dr. R. Radziwiłłowicz. Sekr. dr. H. Jankowska. Biuro: Klinika psychjatryczna U. S. B. ul. Letnia 5, Antokol.

Sekcja № 19. (Okulistyki). Przew. prof. dr. J. Szymański. Zast. pzew. dr, Halecki. Sekr. doc. dr. Abramowicz. Biuro: Klinika oczna U. S. B. Antokol.

Sekcja № 20. (Ginekologji i położnictwa). Przew. prof. dr. W. Jakowicki. Sekr. dr. Zaleski. Biuro: Klinika ginekologiczna U. S. B. Bogusławskich 3.

Sekcja № 21. (Chorób skórnych i wenerycznych). Przew. dr. Hanusewicz. Zast. przew. dr. M. Mienicki. Sekr. dr. E. Sawicki. Biuro: Klinika chorób skórnych U. S. B. Antokol.

Sekcja № 22. (Stomatologji). Przew. dr. A. Mancewicz. Zast. przew. lek. dent. Adam Wolański. Sekr. A. Mikulski. Biuro: ul. Wileńska 26 m. 6 (w mieszkaniu lek. dent. A. Wolańskiego).

Sekcja № 23. (Historji i filozofji medycyny). Przew. prof. dr. Stanisław Trzebiński. Sekr. doc. dr. Czarnecki. Biuro. Seminarjum Historji medycyny U. S. B. Collegjum Świętojańskie.

Sekcja № 24. (Medycyny wojskowej). Przew. pułk. lek. dr. Szczepan Ordyłowski. Grodno D. O. K. Zast. przew. ppłk. lek. dr. J. Bohuszewicz. Sekr. mjr. lek. dr. Jan Pióro. Biuro w mieszkaniu sekretarza. Szpital wojskowy.

Sekcja № 25. (Nauk farmaceutycznych). Przew. prof. dr. J. Muszyński. Zast. przew. Wład. Sokołowski. Sekr. inż. W. Strażewicz. Biuro: Zakład farmakognozji U. S. B. ul. Objazdowa 2.

Sekcja № 26. (Weterynarji). Przew. lek. wet. Antoni Nowicki ul. Zygmuntowska 12. Biuro tamże.

Sekcja № 27, (Prasy lekarskiej i przyrodniczej). Przew. prof. dr. J. Szmurło. Zast. przew. dr. Jan Prüffer. Biuro: Klinika otolaryngologiczna U. S. B. Antokol.

Program Zjazdu w najogólniejszych zarysach ustalono następująco: Każdego dnia odbędzie się jedno plenarne posiedzenie z referatem bez dyskusji. Posiedzenia te trwać będą około godziny (od 9—10) poczem się rozpoczną obrady sekcyjne. Na zaproszenie komitetu organizacyjnego wykłady na plenarnych posiedzeniach wygłoszą: W pierwszym dniu Zjazdu prof. dr. *Leon Marchlewski* z Krakowa na temat: Przemiana materji w ustroju zwierzęcym a roślinnym. w drugim dniu prof. dr. *Emil Godlewski* z Krakowa na temat: Starość i śmierć jako zjawiska biologiczne, w trzecim dniu prof. dr. *E. Piasecki* z Poznania na temat: Biologiczne podstawy wychowania fizycznego, w czwartym i ostatnim dniu prof. dr. *Witold Nowicki* ze Lwowa na temat: Zagadnienie choroby raka w nauce i życiu społecznem. Ponadto zamierzone jest poświęcenie części ostatniego posiedzenia pamięci J. Mianowskiego z powodu 50-lecia jego smierci. Przemówienie wygłosi prof. Wrzosek z Poznania.

Programowe wykłady w sekcjach ogłoszone będą przez poszczególne sekcje.

Komitet organizacyjny prosi wszystkich lekarzy i przyrodników, którzy zgłoszą referaty w sekcjach o nadsyłanie tematów wraz ze streszczeniami przed dniem 31 sierpnia. W pamiętniku Zjazdu wykłady ogólne

będą drukowane w całości) na referaty programowe w sekcjach rezerwuje się cztery stronice druku, na referaty mniejsze po pół stronicy.

W myśl postanowień Statutu Zjazdu (§ 25) na posiedzeniach sekcyjnych prelelegenci mają prawo mówić 20 minut. W dyskusji wolno zabierać głos dwa razy, mówić wolno minut 10.

Sekcja mieszkaniowa apeluje do wszystkich członków i uczestników Zjazdu o zgłaszanie swego udziału przed dniem 31 sierpnia. Jest to potrzebne ze względu na wygodne rozmieszczenie i na przygotowanie odpowiednich mieszkań. Zgłaszać się należy na ręce przewodniczącego sekcji d-ra H. Rudzińskiego, ul. Wielka 51 (wojew. Urząd Zdrowia) z podaniem życzenia co do mieszkania (mieszkanie w hotelu, w domach prywatnych, klinikach).

Dla członków i uczestników Zjazdu są przewidziane zniżki kolejowe w granicach przyjętych przez Zarząd Kolejowy (66%-owa zniżka w drodze powrotnej).

Sekcja wycieczkowa organizuje szereg wycieczek w bliższe i dalsze okolice Wilna. Bliższe szczegóły poda do wiadomości sekcja wycieczkowa, na które! czele stoją prof. Limanowski i prof. Rydzewski. Zwiedzanie miasta odbędzie się ,pod kierownictwem uproszonego w tym celu prof. Ruszczyca.

W czasie Zjazdn zorganizowana będzie wystawa. Na czele sekcj wystawowej stoi prof. Muszyński (Wielka 24).

Wysokość wkładki za udział w Zjeździe ustalono dla członków na zł. 30, dla uczestników — zł. 20 Komitet organizacyjny prosi wszystkich członków i uczestników o nadsyłanie wkładki przy zamawianiu mieszkania do P. K. O. konto № 81309 (skarbnik dr. W. Bądzyński.

Prof. Michejda — *Prof. Januszkiewicz m. p.*
Generalny sekretarz — Przewodniczący

KOMUNIKAT.

Dnia 7—8 września r. b. odbędzie się w Poznaniu z ramienia Związku Miast Polskich doroczny Walny Zjazd Lekarzy i Działaczy Samorządowych.

Komitet Organizacyjny Zjazdu prosi Panów Lekarzy, Działaczy Samorządowych i Społecznych pracujących w dziedzinie zdrowotności publicznej, o jaknajliczniejszy udział w Zjeździe, którego charakter ze względu na przypadający okres pierwszego dziesięciolecia Niepodległości Polskiej powinien stać się wyrazem postępów poczynionych na polu zdrowia publicznego miastach polskich i dać wytyczne pracy na przyszłość.

Program Zjazdu jest następujący:

Dn. 7 września, sobota

godz. 10-ta Otwarcie Zjazdu.

„ „ do 14-ej Referat: „Organizacja i zakres działania samorządowej służby zdrowia w miastach polskich".

Referent: dr. Kacprzak Marcin Kierownik Działu Epidemjologiczno - Statystycznego Państwowej Szkoły Higjeny w Warszawie.

Koreferaty: „Stan sanitarno-porządkowy miast polskich".

Koreferent: Inż. Rudolf Zygmunt (Departament Służby Zdrowia w Warszawie N.S.W.).

Koreferat: „Sprawy medycyny zapobiegawczej w miastach polskich".

Koreferent: dr. Czesław Wroczyński (Naczelny Lekarz Kasy Chorych m. st. Warszawy).

godz. 21-sza Raut w Ratuszu wydany przez Prezydenta miasta.

Dn. 8 września, niedziela

godz. 9-ta — 14-ta I. Referat: „Współdziałanie opieki społecznej z działalnością służby zdrowia".

Referent p. Wilczyński (Naczelnik Wydz. Opieki Społecznej w Województwie Poznańskim).

Koreferent: dr. Margolis Aleksander (Łódź) Przewodniczący Wydziału Zdrowia Magistratu m. Łodzi.

II. Referat: Stan budownictwa szpitalnego w Niepodległej Polsce i sprawy szpitali na Międzynarodowym Kongresie Szpitalnictwa w Ameryce.

Koreferat: „Walka z zakażeniami wewnątrz szpitalnemi w związku z organizacją i budową szpitali".

Koreferent: Profesor dr. Szenajch Władysław (Naczelny Lekarz Szpitala Karola i Marji w Warszawie).

Po południu zwiedzenie Wystawy Powszechnej Krajowej i zwiedzanie autobusami urządzeń sanitarnych miejskich.

Godz. 12-ta Przedstawienie w Operze (bilety bezpłatne).

Uwaga: Uczestnictwo w Zjeździe należy zgłosić do dn. 1-go września b. r. na ręce Naczelnika Wydziału Zdrowia Magistratu m. Poznania Dr. Tadeusza Szulca (adres. Poznań-Ratusz. — Wpisowe na Zjazd wynosi 10 zł. może być uiszczone w chwili przybycia do Poznania.

W zgłoszeniach należy nadmienić żądania zarezerwowania noclegów.

Resumé.

L. E. Bregman. *Troubles des centres nerveux en relation avec des troubles des glandes endocriniennes.*

L'auteur rappelle l'innervation des glandes endocrines par le système végetatif, dont les centres se trouvent dans la moelle, moelle allongée, le mesencephale, le corps strié et l'écorce cerebrale. D'autre part les glandes endocrines influencent par les hormones le systéme nerveux. De ces rélations reciproques resultent: 1) des troubles en docriniens neurogenes 2) des affections des centres nérveux d'origine endocrinienne. Une rélation causale est probable 1) si les syndromes nerveux et endocrinien se compliquent bien souvent 2) s'ils se developpent parallelement 3) si le traitement influence éqalement les deux syndrômes 4) si la rélation peut être confirmée par voie experimentale. Si au syndrôme cérebral au spinal s'associent quelques symptomes endocriniens le procès nérveux doit être envisajé, comme primaire et vice versa l'affection endocrinienne est primaire, si au tableau endocrinien s'associent des symptômes nerveux.

Ensuite l'auteur passe en revue les affections nerveuses qui accompagnent les maladies des differantes glandes endocrines et des organes á secretion interne. Il commence par la glande thyroide et prend en considération separément l'Hyperthyroidisme (en particulier la maladie de Basedow) et l'Hypothyroidisme rsp. l'Athyréose (particulièrement le myxoedéme). Il donne des beaux exemples cliniques pour les 2 types. En connéxion avec la thyreoide est traitée la sklerodermie et sklerodaktylie, qui peut se compliquer des symptômes médullaires. Suivent la surrénale (rapport d'un cas d'insuffisance surrénale benigne avec troubles psychiques et accés epileptiques), l'hypophyse, le pancreas. A cet endroit l'auteur mentionne les troubles nerveux qu'ou observe quelquefoies à la suite du traitement insulinique. En traitant les affections du foie l'auteur s'appuie surtout sur le traitement de l'anémie pernicieuse et sur la maladie de Wilson et la pseudo-sklérose. A la fin l'auteur mentionne les affections de la parathyroide et l'importance des glandes genitales ainsi que la relation qui existe entre les maladies psychiques et l'epilepsie et le système endocrinien.

J. Mackiewicz. *Les gliomes.*

Nous avons examiné 100 cas de tumeurs cérébrales. Parmi eux 39 étaient identifiées comme gliomes. La plupart de tumeurs se laissaient classifier d'aprés Bailey i Cushing, le reste constitue les cas suivants: deux d'entre eux l'auteur propose nommer *„le gliome amitotique pluricentrale"*, trois autres doivent conserver la denomination ancienne „*de*" *gliome gigantocellulair.*

La groupe de spongioblastome multiforme de Bailey et Cushing l'auteur reduit au minimum en prouvant que la plupart de cas doit être rangée au groupe eliminé par l'auteur sous le nom de *„degenerescence maligne des astrocytomes plasmatiques"*.

Outre l'auteur analyse scrupuleusement le tableau histologique de gliomes benins et malins.

OD ADMINISTRACJI.

1. Administracja „Neurologji Polskiej" uprzejmie prosi autorów prac nadsyłanych do Redakcji o przysyłanie rękopisów pisanych na maszynie, na jednej stronie arkusza oraz o przysłanie równocześnie streszczenia francuskiego.

2. Autorowie otrzymują bezpłatnie 25 odbitek swoich prac. Większa liczba odbitek oraz klisze i fotografje mogą być wykonywane na koszt autora.

3. Administracja uprasza o regularne wpłacanie udziałów i opłat za prenumeratę bądź wprost pod adresem wydawcy: J. Handelsman Pruszków—Szpital Tworki lub też przez P. K. O. 8020.

NEUROLOGJA POLSKA.

NEUROLOGIE POLONAISE.

TOM XII — ZESZYT II.

Treść.

Sommaire.

Redaktor. JAN KOELICHEN (Nowy-Świat 35).

Druk. Józef Jankowski i S-ka, Warszawa, Krucza 7. Tel. 405-04.

182